



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

Monatsschrift für psychiatrie und neurologie





Monatschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

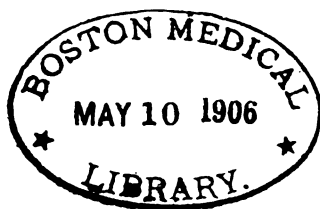
Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Breslau in Utrecht.

Band X.

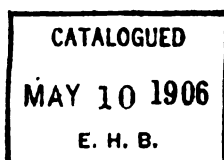
Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 10 Tafeln.



BERLIN 1901.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.



Alle Rechte vorbehalten.



Druck von E. Wertheim in Berlin N.W.

Inhaltsverzeichnis zu Bd. X.

Originalarbeiten.

	Seite
Bechterew, W. v., Ueber das corticale Sehcentrum	50, 95
Binswanger, O., Zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse	359
Bonhoeffer, K., Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen	383
Cassirer, R., und J. Strauss, Tabes dorsalis incipiens und Syphilis	241
Diehl, A., Familiäres Auftreten von vasomotorisch-trophischen Störungen	401
Draeseke, J., Centetes ecaudatus. Ein Beitrag zur vergleichenden makroskopischen Anatomie des Centralnervensystems der Wirbeltiere mit besonderer Berücksichtigung der Insektivoren	414
Förster, Otfried, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Coordination. Die Synergie der Agonisten	334
Fragstein, A. v., Ueber Synkinesien bei intactem Nervensystem an der Hand eines selbst beobachteten Falles	348
Freud, S., Zur Psychopathologie des Alltagslebens. (Vergessen, Versprechen, Vergreifen) nebst Bemerkungen über eine Wurzel des Aberglaubens	1, 95
Gregor, Conrad, Ueber Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung (Hierzu Taf. IV—VI)	81, 186
Mainzer, J., Beiträge zur Lehre vom Harnsäurestoffwechsel der Epileptiker	69
Marguliés, A., Die primäre Bedeutung der Affecte im ersten Stadium der Paranoia	265
Probst, M., Zur Kenntnis des Bindearmes, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica. (Hierzu Taf. VIII—IX)	288
Ranschburg, Paul, Apparat und Methode zur Untersuchung des (optischen) Gedächtnisses für medicinische und pädagogisch-psychologische Zwecke	321
Rothmann, M., Das Monakow'sche Bündel beim Affen. (Hierzu Taf. VIII)	363
Saenger, A., Ueber die nervösen Folge-Zustände nach Eisenbahnunfällen	161
Schupfer, F., Ueber Porencephalie. Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen. (Hierzu Taf. I—III)	32
Sommer, Max, Ueber das Westphal'sche Zeichen als Merkmal der erblichen Degeneration	198
Strohmayer, Wilh., Anatomische Untersuchung der Hörsphäre des Menschen. (Hierzu Taf. VII)	172
Tschirjew, S., Zur Behandlung der Basedow'schen Krankheit	437
Ziehen, Ueber die Furchen und Lappen des Kleinhirns bei Echidna	143
Derselbe, Ueber die Affectstörung der „Ergriffenheit“ bei acuten Psychosen	310
Gehirnwägungen	76, 212, 473

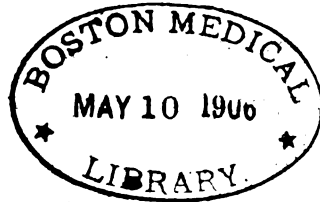
Sitzungsberichte.

Wissenschaftliche Versammlung der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenlinik	76, 469
26. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 8. u. 9. Juni 1901	150, 213
7. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 19. u. 20. Okt. 1901	457
Bericht über die Verhandlungen der neurologischen Section der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg am 22.—28. September 1901	393, 439
Therapeutisches	79, 224, 320, 397, 473

Buchanzeigen.

Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen	225
Finzi, Jacobi, Die normalen Schwankungen der Seelenthätigkeiten	160
Frenkel, H. S., Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hülfe der Uebungen	239
Freud, S., Ueber den Traum	237
Gilles de la Tourette, le traitement pratique de l'épilepsie	475
Koch, J. L. A., Abnorme Charaktere	400
Kocher, Th. u. F. de Quervain, Encyclopädie der gesammten Chirurgie	160
Laquer, L., Die Hilfeschulen für schwachbefähigte Kinder	400
Matthes, M., Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie	80
Neisser, Cl., Ueber die Bettbehandlung der acuten Psychosen und über die Veränderungen, welche ihre Einführung im Anstaltsorganismus mit sich bringt	400
Oppenheim, H., Die myasthenische Paralyse (Bulbaerparalyse ohne anatomischen Befund)	159
Roux, J., Diagnostic et traitement des maladies nerveuses	399
Sachs, H. u. C. S. Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung	398
Schaffer, Karl, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie	474
Weygandt, Wilh., Die Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder in ärztlicher und pädagogischer Beziehung	160
Ziehen, Th., Ueber die Beziehungen der Psychologie zur Psychiatrie	476
Personalien und Tagesnachrichten	80, 160, 239, 400 476

9857



**Zur Psychopathologie des Alltagslebens
(Vergessen, Versprechen, Vergreifen)
nebst Bemerkungen über eine Wurzel des
Aberglaubens.**

Von

Dr. SIGM. FREUD

in Wien.

„Nun ist die Luft von solchem Spuk so voll,
Dass niemand weiss, wie er ihn melden soll.“

Faust, II. T., V. Akt.

I.

Vergessen von Eigennamen.

Im Jahrgange 1898 dieser Zeitschrift habe ich unter dem Titel „Zum psychischen Mechanismus der Vergesslichkeit“ einen kleinen Aufsatz veröffentlicht, dessen Inhalt ich hier wiederholen und zum Ausgang für weitere Erörterungen nehmen werde. Ich habe dort den häufigen Fall des zeitweiligen Vergessens von Eigennamen an einem prägnanten Beispiel aus meiner Selbstbeobachtung der psychologischen Analyse unterzogen und bin zum Ergebnis gelangt, dass dieser gewöhnliche und praktisch nicht sehr bedeutsame Einzelvorfall von Versagen einer psychischen Funktion — des Erinnerns — eine Aufklärung zulässt, welche weit über die gebräuchliche Verwertung des Phänomens hinausführt.

Wenn ich nicht sehr irre, würde ein Psycholog, von dem man die Erklärung forderte, wie es zugehe, dass Einem so oft ein Name nicht einfällt, den man doch zu kennen glaubt, sich begnügen zu antworten, dass Eigennamen dem Vergessen leichter unterliegen als andersartiger Gedächtnisinhalt. Er würde die plausibeln Gründe für solche Bevorzugung der Eigennamen anführen, eine anderweitige Bedingtheit des Vorganges aber nicht vermuten.

Für mich wurde zum Anlass einer eingehenderen Beschäftigung mit dem Phänomen des zeitweiligen Namenvergessens die Beobachtung gewisser Einzelheiten, die sich zwar nicht in allen Fällen, aber in einzelnen deutlich genug erkennen lassen. In solchen Fällen wird nämlich nicht nur vergessen, sondern auch falsch erinnert. Dem sich um den entfallenen Namen Bemühenden kommen andere — Ersatznamen — zum Bewusstsein, die zwar sofort als unrichtig erkannt werden, sich aber doch mit grosser Zähigkeit immer wieder aufdrängen. Der

Vorgang, der zur Reproduktion des gesuchten Namens führen soll, hat sich gleichsam verschoben und so zu einem unrichtigen Ersatz geführt. Meine Voraussetzung ist nun, dass diese Verschiebung nicht psychischer Willkür überlassen ist, sondern gesetzmässige und berechenbare Bahnen einhält. Mit anderen Worten, ich vermute, dass der oder die Ersatznamen in einem aufspürbaren Zusammenhang mit dem gesuchten Namen stehen, und hoffe, wenn es mir gelingt, diesen Zusammenhang nachzuweisen, dann auch Licht über den Hergang des Namenvergessens zu verbreiten.

In dem 1898 von mir zur Analyse gewählten Beispiele war es der Name des Meisters, welcher im Dom von Orvieto die grossartigen Fresken von den „letzten Dingen“ geschaffen, den zu erinnern ich mich vergebens bemühte. Anstatt des gesuchten Namens — Signorelli — drängten sich mir zwei andere Namen von Malern auf — Botticelli und Boltraffio, die mein Urteil sofort und entschieden als unrichtig abwies. Als mir der richtige Name von fremder Seite mitgeteilt wurde, erkannte ich ihn sogleich und ohne Schwanken. Die Untersuchung, durch welche Einflüsse und auf welchen Associationswegen sich die Reproduktion in solcher Weise — von Signorelli auf Botticelli und Boltraffio — verschoben hatte, führte zu folgenden Ergebnissen:

a) Der Grund für das Entfallen des Namens Signorelli ist weder in einer Besonderheit dieses Namens selbst noch in einem psychologischen Charakter des Zusammenhanges zu suchen, in welchen derselbe eingefügt war. Der vergessene Name war mir ebenso vertraut wie der eine der Ersatznamen — Botticelli — und ungleich vertrauter als der andere der Ersatznamen — Boltraffio —, von dessen Träger ich kaum etwas anderes anzugeben wüsste als seine Zugehörigkeit zur mailändischen Schule. Der Zusammenhang aber, in dem sich das Namenvergessen ereignete, erscheint mir harmlos und führt zu keiner weiteren Aufklärung: Ich machte mit einem Fremden eine Wagenfahrt von Ragusa in Dalmatien nach einer Station der Hercegowina; wir kamen auf das Reisen in Italien zu sprechen, und ich fragte meinen Reisegefährten, ob er schon in Orvieto gewesen und dort die berühmten Fresken des *** besichtigt habe.

b) Das Namenvergessen erklärt sich erst, wenn ich mich an das in jener Unterhaltung unmittelbar vorhergehende Thema erinnere, und giebt sich als eine Störung des neu auftauchenden Themas durch das vorhergehende zu erkennen. Kurz, ehe ich an meinen Reisegefährten die Frage stellte, ob er schon in Orvieto gewesen, hatten wir uns über die Sitten der in Bosnien und in der Hercegowina lebenden Türken unterhalten. Ich hatte erzählt, was ich von einem unter diesen Leuten praktizierenden Kollegen gehört hatte, dass sie sich voll Vertrauen in den Arzt und voll Ergebung in das Schicksal zu zeigen pflegen. Wenn man ihnen ankündigen muss, dass es für den Kranken

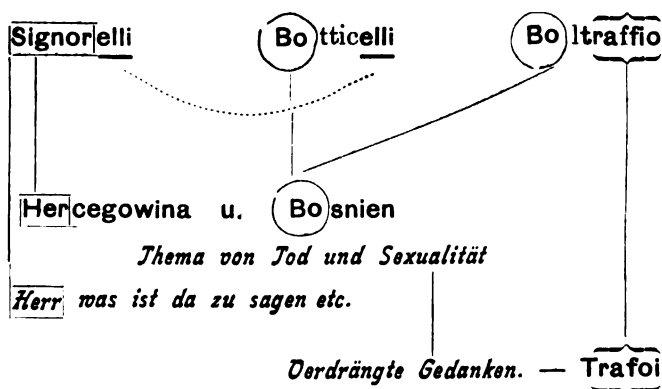
keine Hilfe giebt, so antworten sie: „Herr, was ist da zu sagen? Ich weiss, wenn er zu retten wäre, hättest Du ihn gerettet.“ — Erst in diesen Sätzen finden sich die Worte und Namen: Bosnien, Hercegowina, Herr vor, welche sich in eine Associationsreihe zwischen Signorelli und Botticelli — Boltraffio einschalten lassen.

c) Ich nehme an, dass der Gedankenreihe von den Sitten der Türken in Bosnien etc. die Fähigkeit, einen nächsten Gedanken zu stören, darum zukam, weil ich ihr meine Aufmerksamkeit entzogen hatte, ehe sie noch zu Ende gebracht war. Ich erinnere nämlich, dass ich eine zweite Anekdote erzählen wollte, die nahe bei der ersten in meinem Gedächtnis ruhte. Diese Türken schätzen den Sexualgenuss über Alles und verfallen bei sexuellen Störungen in eine Verzweiflung, welche seltsam gegen ihre Resignation bei Todesgefahr absticht. Einer der Patienten meines Kollegen hatte ihm einmal gesagt: „Du weisst ja, Herr, wenn das nicht mehr geht, dann hat das Leben keinen Wert“. Ich unterdrückte die Mitteilung dieses charakteristischen Zuges, weil ich das heikle Thema nicht im Gespräch mit einem Fremden berühren wollte. Ich that aber noch mehr; ich lenkte meine Aufmerksamkeit auch von der Fortsetzung der Gedanken ab, die sich bei mir an das Thema „Tod und Sexualität“ hätten knüpfen können. Ich stand damals unter der Nachwirkung einer Nachricht, die ich wenige Wochen vorher während eines kurzen Aufenthaltes in Trafoi erhalten hatte. Ein Patient, mit dem ich mir viel Mühe gegeben, hatte wegen einer unheilbaren sexuellen Störung seinem Leben ein Ende gemacht. Ich weiss bestimmt, dass mir auf jener Reise in die Hercegowina dieses traurige Ereignis und alles, was damit zusammenhängt, nicht zur bewussten Erinnerung kam. Aber die Uebereinstimmung Trafoi — Boltraffio nötigt mich anzunehmen, dass damals diese Reminiscenz trotz der absichtlichen Ablenkung meiner Aufmerksamkeit in mir zur Wirksamkeit gebracht worden ist.

d) Ich kann das Vergessen des Namens Signorelli nicht mehr als ein zufälliges Ereignis auffassen. Ich muss den Einfluss eines Motivs bei diesem Vorgang anerkennen. Es waren Motive, die mich veranlassten, mich in der Mitteilung meiner Gedanken (über die Sitten der Bosnier etc.) zu unterbrechen, und die mich ferner beeinflussten, die daran sich knüpfenden Gedanken, die bis zur Nachricht in Trafoi geführt hätten, in mir vom Bewusstwerden auszuschliessen. Ich wollte also etwas vergessen, ich hatte etwas verdrängt. Ich wollte allerdings etwas anderes vergessen als den Namen des Meisters von Orvieto; aber dieses andere brachte es zustande, sich mit diesem Namen in associative Verbindung zu setzen, so dass mein Willensakt das Ziel verfehlte, und ich das eine wider Willen vergass, während ich das andere mit Absicht vergessen wollte. Die Abneigung zu erinnern richtete sich gegen den einen

Inhalt; die Unfähigkeit zu erinnern trat an einem anderen hervor. Es wäre offenbar ein einfacherer Fall, wenn Abneigung und Unfähigkeit zu erinnern denselben Inhalt betreffen. — Die Ersatznamen erscheinen mir auch nicht mehr so völlig unberechtigt wie vor der Aufklärung; sie mahnen mich (nach Art eines Compromisses) eben so sehr an das, was ich vergessen, wie an das, was ich erinnern wollte, und zeigen mir, dass meine Absicht, etwas zu vergessen, nicht ganz gelungen ist.

e. Sehr auffällig ist die Art der Verknüpfung, die sich zwischen dem gesuchten Namen und dem verdrängten Thema (von Tod und Sexualität etc., in dem die Namen Bosnien, Hercegowina, Trafoi vorkommen) hergestellt hat. Das hier eingeschaltete, aus der Abhandlung des Jahres 1898 wiederholte Schema sucht diese Verknüpfung anschaulich darzustellen.



Der Name Signorelli ist dabei in zwei Stücke zerlegt worden. Das eine Silbenpaar ist in einem der Ersatznamen unverändert wiedergekehrt (elli), das andere hat durch die Uebersetzung Signor — Herr mehrfache und verschiedenartige Beziehungen zu den im verdrängten Thema enthaltenen Namen gewonnen, ist aber dadurch für die Reproduktion verloren gegangen. Sein Ersatz hat so stattgefunden, als ob eine Verschiebung längs der Namenverbindung „Hercegowina und Bosnien“ vorgenommen worden wäre, ohne Rücksicht auf den Sinn und auf die acustische Abgrenzung der Silben zu nehmen. Die Namen sind also bei diesem Vorgang ähnlich behandelt worden wie die Schriftbilder eines Satzes, der in ein Bilderrätsel (Rebus) umgewandelt werden soll. Von dem ganzen Hergang, der anstatt des Namens Signorelli auf solchen Wegen die Ersatznamen geschaffen hat, ist dem Bewusstsein keine Kunde gegeben worden. Eine Beziehung

zwischen dem Thema, in dem der Name Signorelli vorkam, und dem zeitlich ihm vorangehenden verdrängten Thema, welche über diese Wiederkehr gleicher Silben (oder vielmehr Buchstabenfolgen) hinausginge, scheint zunächst nicht auffindbar zu sein.

Es ist vielleicht nicht überflüssig zu bemerken, dass die von den Psychologen angenommenen Bedingungen der Reproduktion und des Vergessens, die in gewissen Relationen und Dispositionen gesucht werden, durch die vorstehende Aufklärung einen Widerspruch nicht erfahren. Wir haben nur für gewisse Fälle zu all den längst anerkannten Momenten, die das Vergessen eines Namens bewirken können, noch ein Motiv hinzugefügt, und überdies den Mechanismus des Fehlerinnerns klar gelegt. Jene Dispositionen sind auch für unseren Fall unentbehrlich, um die Möglichkeit zu schaffen, dass das verdrängte Element sich associativ des gesuchten Namens bemächte und es mit sich in die Verdrängung nehme. Bei einem anderen Namen mit günstigeren Reproduktionsbedingungen wäre dies vielleicht nicht geschehen. Es ist ja wahrscheinlich, dass ein unterdrücktes Element allemal bestrebt ist, sich irgendwo anders zur Geltung zu bringen, diesen Erfolg aber nur dort erreicht, wo ihm geeignete Bedingungen entgegenkommen. Andere Male gelingt die Unterdrückung ohne Funktionstörung, oder, wie wir mit Recht sagen können, ohne Symptome.

Die Zusammenfassung der Bedingungen für das Vergessen eines Namens mit Fehlerinnern ergibt also: 1. eine gewisse Disposition zum Vergessen desselben, 2. einen kurz vorher abgelaufenen Unterdrückungsvorgang, 3. die Möglichkeit, eine äusserliche Association zwischen dem betreffenden Namen und dem vorher unterdrückten Element herzustellen. Letztere Bedingung wird man wahrscheinlich nicht sehr hoch veranschlagen müssen, da bei den geringen Ansprüchen an die Association eine solche in den allermeisten Fällen durchzusetzen sein dürfte. Eine andere und tiefer reichende Frage ist es, ob eine solche äusserliche Association wirklich die genügende Bedingung dafür sein kann, dass das verdrängte Element die Reproduktion des gesuchten Namens störe, ob nicht doch notwendig ein intimerer Zusammenhang der beiden Themata erfordert wird. Bei oberflächlicher Betrachtung würde man letztere Forderung abweisen wollen und das zeitliche Aneinanderstossen, bei völlig disparatem Inhalt für genügend halten. Bei eingehender Untersuchung findet man aber immer häufiger, dass die beiden durch eine äusserliche Association verknüpften Elemente (das verdrängte und das neue) ausserdem einen inhaltlichen Zusammenhang besitzen, und auch in dem Beispiel: Signorelli lässt sich ein solcher erweisen.

Der Wert der Einsicht, die wir bei der Analyse des Beispiels: Signorelli gewonnen haben, hängt natürlich davon ab, ob wir diesen Fall für ein typisches oder für ein einzelnes Vor-

kommiss erklären müssen. Ich muss nun behaupten, dass das Namenvergessen mit Fehlerinnern ungemein häufig so zugeht, wie wir es im Falle Signorelli aufgelöst haben. Fast allemal, da ich dies Phänomen bei mir selbst beobachten konnte, war ich auch imstande, es mir in der vorerwähnten Weise als durch Verdrängung motiviert zu erklären. Ich muss auch noch einen anderen Gesichtspunkt zu Gunsten der typischen Natur unserer Analyse geltend machen. Ich glaube, dass man nicht berechtigt ist, die Fälle von Namenvergessen mit Fehlerinnern principiell von solchen zu trennen, in denen sich unrichtige Ersatznamen nicht eingestellt haben. Diese Ersatznamen kommen in einer Anzahl von Fällen spontan, in anderen Fällen, wo sie nicht spontan aufgetaucht sind, kann man sie durch Anstrengung der Aufmerksamkeit zum Auftauchen zwingen, und sie zeigen dann die nämlichen Beziehungen zum verdrängten Element und zum gesuchten Namen, wie wenn sie spontan gekommen wären. Für das Bewusstwerden der Ersatznamen scheinen zwei Momente massgebend zu sein, erstens die Bemühung der Aufmerksamkeit, zweitens eine innere Bedingung, die am psychischen Material haftet. Ich könnte letztere in der grösseren oder geringeren Leichtigkeit suchen, mit welcher sich die benötigte äusserliche Association zwischen den beiden Elementen herstellt. Ein guter Teil der Fälle von Namenvergessen ohne Fehlerinnern schliesst sich so den Fällen mit Ersatznamenbildung an, für welche der Mechanismus des Beispiels Signorelli gilt. Ich werde mich aber gewiss nicht der Behauptung erkuhen, dass alle Fälle von Namenvergessen in die nämliche Gruppe einzureihen seien. Es giebt ohne Zweifel Fälle von Namenvergessen, die weit einfacher zugehen. Wir werden den Sachverhalt wohl richtig dargestellt haben, wenn wir aussprechen: Neben dem einfachen Vergessen von Eigennamen kommt auch ein Vergessen vor, welches durch Verdrängung motiviert ist.

II.

Vergessen von fremdsprachigen Worten.

Der gebräuchliche Sprachschatz unserer eigenen Sprache scheint innerhalb der Breite normaler Funktion gegen das Vergessen geschützt¹⁾. Anders steht es bekanntlich mit den Vocabeln

¹⁾ Ob die Häufigkeit der Anwendung allein diesen Schutz erklären kann, ist mir zweifelhaft. Ich habe wenigstens beobachtet, dass Vornamen, die doch nicht die beschränkte Zugehörigkeit der Eigennamen teilen, dem Vergessen ebenso leicht unterliegen, wie letztere. Eines Tages kam ein junger Mann in meine Ordination, jüngerer Bruder einer Patientin, den ich ungezählte Male gesehen hatte und dessen Person ich mit dem Vornamen zu bezeichnen gewohnt war. Als ich dann von seinem Besuch erzählen wollte, hatte ich seinen, wie ich wusste, keineswegs ungewöhnlichen Vornamen vergessen und konnte ihn durch keine Hilfe zurückrufen. Ich ging dann auf die Strasse, um Firmenschilder zu lesen, und erkannte den

einer fremden Sprache. Die Disposition zum Vergessen derselben ist für alle Redeteile vorhanden, und ein erster Grad von Funktionsstörung zeigt sich in der Ungleichmässigkeit unserer Verfügung über den fremden Sprachschatz je nach unserem Allgemeinbefinden und dem Grade unserer Ermüdung. Dieses Vergessen geht in einer Reihe von Fällen nach demselben Mechanismus vor sich, den uns das Beispiel: Signorelli enthüllt hat. Ich werde zum Beweise hierfür eine einzige, aber durch wertvolle Eigentümlichkeiten ausgezeichnete Analyse mitteilen, die den Fall des Vergessens eines nicht substantivischen Wortes aus einem lateinischen Citat betrifft. Man gestatte mir, den kleinen Vorfall breit und anschaulich vorzutragen.

Im letzten Sommer erneuerte ich — wiederum auf der Ferienreise — die Bekanntschaft eines jungen Mannes von akademischer Bildung, der, wie ich bald merkte, mit einigen meiner psychologischen Publikationen vertraut war. Wir waren im Gespräch — ich weiss nicht mehr wie — auf die sociale Lage des Volkstammes gekommen, dem wir beide angehören, und er, der Ehrgeizige, erging sich in Bedauern darüber, dass seine Generation, wie er sich äusserte, zur Verkümmern bestimmt sei, ihre Talente nicht entwickeln und ihre Bedürfnisse nicht befriedigen könne. Er schloss seine leidenschaftlich bewegte Rede mit dem bekannten Vergil'schen Vers, in dem die unglückliche Dido ihre Rache an Aeneas der Nachwelt überträgt: Exoriare . . . , vielmehr er wollte so schliessen, denn er brachte das Citat nicht zustande und suchte eine offenkundige

Namen, sowie er mir das erste Mal entgegentrat. Die Analyse belehrte mich darüber, dass ich zwischen dem Besucher und meinem eigenen Bruder eine Parallele gezogen hatte, die in der verdrängten Frage gipeln wollte: Hätte sich mein Bruder im gleichen Falle ähnlich gegen eine kranke Schwester benommen? Die äusserliche Verbindung zwischen dem Gedanken über die fremde und über die eigene Familie war durch den Zufall ermöglicht worden, dass die Mütter hier und dort den gleichen Vornamen: Amalia trugen. Ich verstand dann auch nachträglich die Ersatznamen: Daniel und Franz, die sich mir aufgedrängt hatten, ohne mich aufzuklären. Es sind dies, wie auch Amalia, Namen aus den Räufern von Schiller, an welche sich ein Scherz des Wiener Spaziergängers Daniel Spitzer knüpft. — Ein unterdrückter Gedanke über die eigene Person oder die eigene Familie wird häufig zum Motiv des Namenvergessens, als ob man beständig Vergleiche zwischen sich selbst und den Fremden anstellte. Das seltsamste Beispiel dieser Art hat mir als eigenes Erlebnis ein Herr Lederer berichtet. Er traf auf seiner Hochzeitsreise in Venedig mit einem ihm oberflächlich bekannten Herrn zusammen, den er seiner jungen Frau vorstellen musste. Da er aber den Namen des Fremden vergessen hatte, half er sich das erste Mal mit einem unverständlichen Gemurmel. Als er dann dem Herrn, wie in Venedig unausweichlich, ein zweites Mal begegnete nahm er ihn bei Seite und bat ihn, ihm doch aus der Verlegenheit zu helfen, indem er ihm seinen Namen sage, den er leider vergessen habe. Die Antwort des Fremden zeugte von überlegener Menschenkenntnis: Ich glaube es gerne, dass Sie sich meinen Namen nicht gemerkt haben. Ich heisse wie Sie Lederer! — Man kann sich einer leicht unangenehmen Empfindung nicht erwehren, wenn man seinen eigenen Namen bei einem Fremden wiederfindet. Ich verspürte sie unlängst recht deutlich, als sich mir in der ärztlichen Sprechstunde ein Herr S. Freud vorstellte.

Lücke der Erinnerung durch Umstellung von Worten zu verdecken: Exoriar(e) ex nostris ossibus ultor! Endlich sagte er gekürrert: „Bitte machen Sie nicht ein so spöttisches Gesicht, als ob Sie sich an meiner Verlegenheit weiden würden, und helfen Sie mir lieber. An dem Vers fehlt etwas. Wie heisst er eigentlich vollständig?“

Gerne, erwiderte ich und citierte, wie es richtig lautet:

Exoriar(e) aliquis nostris ex ossibus ultor!

„Zu dumm, ein solches Wort zu vergessen. Uebrigens von Ihnen hört man ja, dass man nichts ohne Grund vergisst. Ich wäre doch zu neugierig zu erfahren, wie ich zum Vergessen dieses unbestimmten Pronomen aliquis komme“.

Ich nahm diese Herausforderung bereitwilligst an, da ich einen Beitrag zu meiner Sammlung erhoffte. Ich sagte also: Das können wir gleich haben. Ich muss Sie nur bitten, mir aufrichtig und kritiklos alles mitzuteilen, was Ihnen einfällt, wenn sie ohne bestimmte Absicht Ihre Aufmerksamkeit auf das vergessene Wort richten¹⁾.

„Gut, also da komme ich auf den lächerlichen Einfall, mir das Wort in folgender Art zu zerteilen: a und liquis“.

Was soll das? — „Weiss ich nicht“. — Was fällt Ihnen weiter dazu ein? — „Das setzt sich so fort: Reliquien — Liquidation — Flüssigkeit — Fluid. Wissen Sie jetzt schon etwas?“

Nein, noch lange nicht. Aber fahren Sie fort.

„Ich denke, fuhr er höhnisch lachend fort, an Simon von Trient, dessen Reliquien ich vor zwei Jahren in einer Kirche in Trient gesehen habe. Ich denke an die Blutbeschuldigung, die gerade jetzt wieder gegen die Juden erhoben wird, und an die Schrift von Kleinpaul, der in all diesen angeblichen Opfern Incarnationen, sozusagen Neuauflagen des Heilands sieht.“

Der Einfall ist nicht ganz ohne Zusammenhang mit dem Thema, über das wir uns unterhielten, ehe Ihnen das lateinische Wort entfiel.

„Richtig. Ich denke ferner an einen Zeitungsartikel in einem italienischen Journal, den ich kürzlich gelesen. Ich glaube, er war überschrieben: Was der h. Augustinus über die Frauen sagt. Was machen Sie damit?“

Ich warte.

„Also jetzt kommt etwas, was ganz gewiss ausser Zusammenhang mit unserem Thema steht.“

Enthalten Sie sich gefälligst jeder Kritik und —

„Ich weiss schon. Ich erinnere mich eines prächtigen alten Herrn, den ich vorige Woche auf der Reise getroffen. Ein wahres Original. Er sieht aus wie ein grosser Raubvogel. Er heisst, wenn Sie es wissen wollen, Benedikt.“

¹⁾ Dies ist der allgemeine Weg, um Vorstellungselemente, die sich verbergen, dem Bewusstsein zuzuführen. Vgl. meine „Traumdeutung“, p. 69.

Doch wenigstens eine Aneinanderreihung von Heiligen und Kirchenvätern: Der heilige Simon, St. Augustinus, St. Benediktus. Ein Kirchenvater hiess, glaube ich, Origines. Drei dieser Namen sind übrigens auch Vornamen, wie Paul im Namen Kleinpaul.

„Jetzt fällt mir der heilige Januarius ein und sein Blutwunder — ich finde, das geht mechanisch so weiter.“

Lassen Sie das, der heilige Januarius und der heilige Augustinus haben beide mit dem Kalender zu thun. Wollen Sie mich nicht an das Blutwunder erinnern?

„Das werden Sie doch kennen? In einer Kirche zu Neapel wird in einer Phiole das Blut des heiligen Januarius aufbewahrt, welches durch ein Wunder an einem bestimmten Festtage wieder flüssig wird. Das Volk hält viel auf dieses Wunder und wird sehr aufgeregt, wenn es sich verzögert, wie es einmal zur Zeit einer französischen Occupation geschah. Da nahm der commandierende General — oder irre ich mich? war es Garibaldi? — den geistlichen Herrn bei Seite und bedeutete ihm mit einer sehr verständlichen Geberde auf die draussen aufgestellten Soldaten, er hoffe, das Wunder werde sich sehr bald vollziehen. Und es vollzog sich wirklich . . .“

Nun und weiter? Warum stocken Sie?

„Jetzt ist mir allerdings etwas eingefallen . . . das ist aber zu intim für die Mitteilung . . . Ich sehe übrigens keinen Zusammenhang und keine Nötigung, es zu erzählen.“

Für den Zusammenhang würde ich sorgen. Ich kann Sie ja nicht zwingen zu erzählen, was Ihnen unangenehm ist; dann verlangen Sie aber auch nicht von mir zu wissen, auf welchem Wege Sie jenes Wort „aliquis“ vergessen haben.

„Wirklich? Glauben Sie? Also ich habe plötzlich an eine Dame gedacht, von der ich leicht eine Nachricht bekommen könnte, die uns beiden recht unangenehm wäre.“

Dass ihr die Periode ausgeblieben ist?

„Wie können Sie das erraten?“

Das ist nicht mehr schwierig. Sie haben mich genügend darauf vorbereitet. Denken Sie an die Kalenderheiligen, an das Flüssigwerden des Blutes zu einem bestimmten Tage, den Aufruhr, wenn das Ereignis nicht eintritt, die deutliche Drohung, dass das Wunder vor sich gehen muss, sonst . . . Sie haben ja das Wunder des heiligen Januarius zu einer prächtigen Anspielung auf die Periode der Frau verarbeitet.

„Ohne dass ich es gewusst hätte. Und Sie meinen wirklich, wegen dieser ängstlichen Erwartung hätte ich das Wörtchen „aliquis“ nicht reproducieren können?“

Das scheint mir unzweifelhaft. Erinnern Sie sich doch an Ihre Zerlegung in a—liquis und an die Associationen: Reliquien, Liquidation, Flüssigkeit. Soll ich noch den

als Kind hingeopferten heiligen Simon, auf den Sie von den Reliquien her kamen, in den Zusammenhang einflechten?

„Thun Sie das lieber nicht. Ich hoffe, Sie nehmen diese Gedanken, wenn ich sie wirklich gehabt habe, nicht für Ernst. Ich will Ihnen dafür gestehen, dass die Dame eine Italienerin ist, in deren Gesellschaft ich auch Neapel besucht habe. Kann das aber nicht alles Zufall sein?“

Ich muss es Ihrer eigenen Beurteilung überlassen, ob Sie sich alle diese Zusammenhänge durch die Annahme eines Zufalls aufklären können. Ich sage Ihnen aber, jeder ähnliche Fall, den Sie analysieren wollen, wird Sie auf ebenso merkwürdige „Zufälle“ führen.

Ich habe mehrere Gründe, diese kleine Analyse, für deren Ueberlassung ich meinem damaligen Reisegenossen Dank schulde, zu schätzen. Erstens, weil mir in diesem Falle gestattet war, aus einer Quelle zu schöpfen, die mir sonst versagt ist. Ich bin zumeist genötigt, die Beispiele von psychischer Funktionsstörung im täglichen Leben, die ich hier zusammenstelle, meiner Selbstbeobachtung zu entnehmen. Das weit reichere Material, das mir meine neurotischen Patienten liefern, suche ich zu vermeiden, weil ich den Einwand fürchten muss, die betreffenden Phänomene seien eben Erfolge und Aeusserungen der Neurose. Es hat also besonderen Wert für meine Zwecke, wenn sich eine neugesunde fremde Person zum Objekt einer solchen Untersuchung erbieht. In anderer Hinsicht wird mir diese Analyse bedeutungsvoll, indem sie einen Fall von Wortvergessen ohne Ersatzerinnerungen beleuchtet und meinen vorhin aufgestellten Satz bestätigt, dass das Auftauchen oder Ausbleiben von unrichtigen Ersatzerinnerungen eine wesentliche Unterscheidung nicht begründen kann.¹⁾

¹⁾ Feinere Beobachtung schränkt den Gegensatz zwischen der Analyse: Signorelli und der: aliquis betreffs der Ersatzerinnerungen um Einiges ein. Auch hier scheint nämlich das Vergessen von einer Ersatzbildung begleitet zu sein. Als ich an meinen Partner nachträglich die Frage stellte, ob ihm bei seinen Bemühungen, das fehlende Wort zu erinnern, nicht irgend etwas zum Ersatz eingefallen sei, berichtete er, dass er zunächst die Versuchung verspürt habe, ein ab in den Vers zu bringen: nostris ab ossibus (vielleicht das unverknüpfte Stück von a-liquis) und dann, dass sich ihm das Exoriare besonders deutlich und hartnäckig aufgedrängt habe. Als Skeptiker setzte er hinzu, offenbar weil es das erste Wort des Verses war. Als ich ihn bat, doch auf die Associationen von Exoriare aus zu achten, gab er mir Exorcismus an. Ich kann mir also sehr wohl denken, dass die Verstärkung von Exoriare in der Reproduktion eigentlich den Wert einer solchen Ersatzbildung hatte. Dieselbe wäre über die Association: Exorcismus von den Namen der Heiligen her erfolgt. Indess sind dies Feinheiten, auf die man keinen Wert zu legen braucht. — Es erscheint nun aber wohl möglich, dass das Auftreten irgend einer Art von Ersatzerinnerung ein konstantes, vielleicht auch nur ein charakteristisches und verräterisches Zeichen des tendenziösen, durch Verdrängung motivierten Vergessens ist. Diese Ersatzbildung bestände auch dort, wo das Auftauchen unrichtiger Ersatzbildungen ausbleibt, in der Verstärkung eines Elementes,

Der Hauptwert des Beispiels: aliquis ist aber in einem anderen seiner Unterschiede von dem Falle: Signorelli gelegen. Im letzteren Beispiel wird die Reproduktion des Namens gestört durch die Nachwirkung eines Gedankenganges, der kurz vorher begonnen und abgebrochen wurde, dessen Inhalt aber in keinem deutlichen Zusammenhang mit dem neuen Thema stand, in dem der Name Signorelli enthalten war. Zwischen dem verdrängten und dem Thema des vergessenen Namens bestand bloss die Beziehung der zeitlichen Contiguität; dieselbe reichte hin, damit sich die beiden durch eine äusserliche Association in Verbindung setzen konnten.¹⁾ Im Beispiele: aliquis hingegen ist von einem solchen unabhängigen verdrängten Thema, welches unmittelbar vorher das bewusste Denken beschäftigt hätte und nun als Störung nachklänge, nichts zu merken. Die Störung der Reproduktion erfolgt hier aus dem Inneren des angeschlagenen Themas heraus, indem sich unbewusst ein Widerspruch gegen die im Citat dargestellte Wunschidee erhebt. Man muss sich den Hergang in folgender Art construieren: Der Redner hat bedauert, dass die gegenwärtige Generation seines Volkes in ihren Rechten verkürzt wird; eine neue Generation, weissagt er wie Dido, wird die Rache an den Bedrängern übernehmen. Er hat also den Wunsch nach Nachkommenschaft ausgesprochen. In diesem Momente fährt ihm ein widersprechender Gedanke dazwischen. „Wünschst du dir Nachkommenschaft wirklich so lebhaft? Das ist nicht wahr. In welche Verlegenheit kämest du, wenn du jetzt die Nachricht erhieltest, dass du von der einen Seite, die du kennst, Nachkommen zu erwarten hast? Nein, keine Nachkommenschaft, wiewohl wir sie für die Rache brauchen.“ Dieser Widerspruch bringt sich nun zur Geltung, indem er genau wie im Beispiel: Signorelli eine äusserliche Association zwischen einem seiner Vorstellungselemente und einem Elemente des beabsichtigten Wunsches herstellt, und zwar diesmal auf eine höchst gewaltsame Weise durch einen gekünstelt erscheinenden Associationsumweg. Eine zweite wesentliche Uebereinstimmung mit dem Beispiel: Signorelli ergibt sich daraus, dass der Widerspruch aus verdrängten Quellen stammt und von Gedanken aus-

welches dem vergessenen benachbart ist. Im Beispiele: Signorelli war z. B. solange mir der Name des Malers unzugänglich blieb, die visuelle Erinnerung an den Cyclus von Fresken und an sein in der Ecke eines Bildes angebrachtes Selbstporträt überdeutlich, jedenfalls weit intensiver als visuelle Erinnerungsspuren sonst bei mir auftreten. In einem anderen Falle, der gleichfalls in der Abhandlung von 1898 mitgeteilt ist, hatte ich von der Adresse eines mir unbequemen Besuches in einer fremden Stadt den Strassennamen hoffnungslos vergessen, die Hausnummer aber — wie zum Spott — überdeutlich gemerkt, während sonst das Erinnern von Zahlen mir die grösste Schwierigkeit bereitet.

¹⁾ Ich möchte für das Fehlen eines inneren Zusammenhanges zwischen den beiden Gedankenkreisen im Falle Signorelli nicht mit voller Ueberzeugung einstehen. Bei sorgfältiger Verfolgung der verdrängten Gedanken über das Thema von Tod und Sexualleben stösst man doch auf eine Idee, die sich mit dem Thema des Cyclus von Orvieto nahe berührt.

geht, welche eine Abwendung der Aufmerksamkeit hervorrufen würden. -- Soviel über die Verschiedenheit und über die innere Verwandtschaft der beiden Paradigmata des Namenvergessens. Wir haben einen zweiten Mechanismus des Vergessens kennen gelernt, die Störung eines Gedankens durch einen aus dem Verdrängten kommenden inneren Widerspruch. Wir werden diesem Vorgang, der uns als der leichter verständliche erscheint, im Laufe dieser Erörterungen noch wiederholt begegnen.

III.

Ueber die Deckerinnerungen.

In einer zweiten Abhandlung (1899 in dieser Zeitschrift veröffentlicht) habe ich die tendenziöse Natur unseres Erinnerns an unvermuteter Stelle nachweisen können. Ich bin von der auffälligen Thatsache ausgegangen, dass die frühesten Kindheits-erinnerungen des Menschen häufig bewahrt zu haben scheinen, was gleichgiltig und nebensächlich ist, während von wichtigen, eindrucksvollen und affectreichen Eindrücken dieser Zeit (häufig, gewiss nicht allgemein!) sich im Gedächtnis des Erwachsenen keine Spur vorfindet. Da es bekannt ist, dass das Gedächtnis unter den ihm dargebotenen Eindrücken eine Auswahl trifft, stände man hier vor der Annahme, dass diese Auswahl im Kindesalter nach ganz anderen Principien vor sich geht als zur Zeit der intellektuellen Reife. Eingehende Untersuchung weist aber nach, dass diese Annahme überflüssig ist. Die indifferenten Kindheitserinnerungen verdanken ihre Existenz einem Verschiebungsvorgang; sie sind der Ersatz in der Reproduction für andere wirklich bedeutsame Eindrücke, deren Erinnerung sich durch psychische Analyse aus ihnen entwickeln lässt, deren directe Reproduction aber durch einen Widerstand gehindert ist. Da sie ihre Erhaltung nicht dem eigenen Inhalt, sondern einer associativen Beziehung ihres Inhaltes zu einem anderen, verdrängten, verdanken, haben sie auf den Namen „Deckerinnerungen“, mit welchem ich sie ausgezeichnet habe, begründeten Anspruch.

Die Mannigfaltigkeit in den Beziehungen und Bedeutungen der Deckerinnerungen habe ich in dem erwähnten Aufsätze nur gestreift, keineswegs erschöpft. An dem dort ausführlich analysierten Beispiel habe ich eine Besonderheit der zeitlichen Relation zwischen der Deckerinnerung und dem durch sie gedeckten Inhalt besonders hervorgehoben. Der Inhalt der Deckerinnerung gehörte dort nämlich einem der ersten Kinderjahre an, während die durch sie im Gedächtnis vertretenen Gedankenerlebnisse, die fast unbewusst geblieben waren, in späte Jahre des Betreffenden fielen. Ich nannte diese Art der Verschiebung eine rückgreifende oder rückläufige. Vielleicht noch häufiger begegnet man dem entgegengesetzten Verhältnis, dass ein indifferenter Eindruck der jüngsten Zeit sich als Deckerinnerung im Gedächtnis festsetzt, der diese Auszeichnung nur der Ver-

knüpfung mit einem früheren Erlebnis verdankt, gegen dessen directe Reproduction sich Widerstände erheben. Dies wären vorgreifende oder vorgeschobene Deckerinnerungen. Das Wesentliche, was das Gedächtnis bekümmert, liegt hier der Zeit nach hinter der Deckerinnerung. Endlich wird der dritte noch mögliche Fall nicht vermisst, dass die Deckerinnerung nicht nur durch ihren Inhalt, sondern auch durch Contiguität in der Zeit mit dem von ihr gedeckten Eindruck verknüpft ist, also die gleichzeitige oder anstossende Deckerinnerung.

Ein wie grosser Teil unseres Gedächtnisschatzes in die Kategorie der Deckerinnerungen gehört, und welche Rolle bei verschiedenen neurotischen Denkvorgängen diesen zufällt, das sind Probleme, in deren Würdigung ich weder dort eingegangen bin, noch hier eintreten werde. Es kommt mir nur darauf an, die Gleichartigkeit zwischen dem Vergessen von Eigennamen mit Fehlerinnern und der Bildung der Deckerinnerungen hervorzuheben.

Auf den ersten Anblick sind die Verschiedenheiten der beiden Phänomene weit auffälliger als ihre etwaigen Analogien. Dort handelt es sich um Eigennamen, hier um complete Eindrücke, um entweder in der Realität oder in Gedanken Erlebtes; dort um ein manifestes Versagen der Erinnerungsfuction, hier um eine Erinnerungsleistung, die uns befremdend erscheint; dort um eine momentane Störung — denn der eben vergessene Name kann vorher hundert Male richtig reproducirt worden sein und es von morgen an wieder werden — hier um dauernden Besitz ohne Ausfall, denn die indifferenten Kindheitserinnerungen scheinen uns durch ein langes Stück unseres Lebens begleiten zu können. Das Rätsel scheint in beiden Fällen ganz anders orientiert zu sein. Dort ist es das Vergessen, hier das Merken, was unsere wissenschaftliche Neugierde rege macht. Nach einiger Vertiefung merkt man, dass trotz der Verschiedenheit im psychischen Material und in der Zeitdauer der beiden Phänomene, die Uebereinstimmungen weit überwiegen. Es handelt sich hier wie dort um ein Fehlgehen des Erinnerns, es wird nicht das vom Gedächtnis reproducirt, was correcterweise reproducirt werden sollte, sondern etwas anderes zum Ersatz. Dem Falle des Namenvergessens fehlt nicht die Gedächtnisleistung in der Form der Ersatznamen. Der Fall der Deckerinnerungsbildung beruht auf dem Vergessen von anderen wesentlichen Eindrücken. In beiden Fällen giebt uns eine intellektuelle Empfindung Kunde von der Einmischung einer Störung, nur jedesmal in anderer Form. Beim Namenvergessen wissen wir, dass die Ersatznamen falsch sind; bei den Deckerinnerungen verwundern wir uns, dass wir sie überhaupt besitzen. Wenn dann die psychologische Analyse nachweist, dass die Ersatzbildung in beiden Fällen auf die nämliche Weise durch Verschiebung längs einer oberflächlichen Association zustande gekommen ist, so tragen gerade die Verschiedenheiten im Material,

in der Zeitdauer und in der Centrirung der beiden Phänomene dazu bei, unsere Erwartung zu steigern, dass wir etwas wichtiges und allgemeingiltiges aufgefunden haben. Dieses allgemeine würde lauten, dass das Versagen und Irregehen der reproduzierenden Function weit häufiger, als wir vermuten, auf die Einmischung eines parteischen Factors, einer Tendenz, hinweist, welche die eine Erinnerung begünstigt, weil sie einer anderen entgegen zu arbeiten bemüht ist.

IV.

Das Versprechen.

Wenn das gebräuchliche Material unserer Rede in der Muttersprache gegen das Vergessen geschützt erscheint, so unterliegt dessen Anwendung um so häufiger einer anderen Störung, die als „Versprechen“ bekannt ist. Das beim normalen Menschen beobachtete Versprechen macht den Eindruck der Vorstufe für die unter pathologischen Bedingungen auftretenden sogen. „Paraphasien“.

Ich befinde mich hier in der ausnahmsweisen Lage, eine Vorarbeit würdigen zu können. Im Jahre 1895 haben Meringer und C. Mayer eine Studie über „Versprechen und Verlesen“ publiciert, an deren Gesichtspunkte die meinigen nicht heranreichen. Der eine der Autoren, der im Texte das Wort führt, ist nämlich Sprachforscher und ist von linguistischen Interessen zur Untersuchung veranlasst worden, den Regeln nachzugehen, nach denen man sich verspricht. Er hoffte aus diesen Regeln auf das Vorhandensein „eines gewissen geistigen Mechanismus“ schliessen zu können, „in welchem die Laute eines Wortes, eines Satzes, und auch die Worte untereinander in ganz eigentümlicher Weise verbunden und verknüpft sind“, (p. 10).

Die Autoren gruppieren die von ihnen gesammelten Beispiele des „Versprechens“ zunächst nach rein descriptiven Gesichtspunkten als Vertauschungen (z. B. die Milo von Venus anstatt Venus von Milo), Vorklänge oder Anticipationen (z. B. es war mir auf der Schwest . . . auf der Brust so schwer), Nachklänge, Postpositionen (z. B. „Ich fordere Sie auf, auf das Wohl unseres Chefs aufzustossen“ für anzustossen), Contaminationen (z. B. „Er setzt sich auf den Hinterkopf“ aus: „Er setzt sich einen Kopf auf“ und: „Er stellt sich auf die Hinterbeine“), Substitutionen (z. B. „Ich gebe die Präparate in den Briefkasten“ statt Brütkasten), zu welchen Hauptkategorien noch einige minder wichtige (oder für unsere Zwecke minder bedeutsame) hinzugefügt werden. Es macht bei dieser Gruppierung keinen Unterschied, ob die Umstellung, Entstellung, Verschmelzung u. s. w. einzelne Laute des Wortes, Silben oder ganze Worte des intendierten Satzes betrifft.

Zur Erklärung der beobachteten Arten des Versprechens stellt Meringer eine verschiedene psychische Wertigkeit der

Sprachlaute auf. Wenn wir den ersten Laut eines Wortes, das erste Wort eines Satzes innervieren, wendet sich bereits der Erregungsvorgang den späteren Lauten, den folgenden Worten zu, und soweit diese Innervationen mit einander gleichzeitig sind, können sie einander abändernd beeinflussen. Die Erregung des psychisch intensiveren Lautes klingt vor oder hält nach und stört so den minderwertigen Innervationsvorgang. Es handelt sich nun darum zu bestimmen, welche die höchstwertigen Laute eines Wortes sind. Meringer meint: „Wenn man wissen will, welchem Laute eines Wortes die höchste Intensität zukommt, so beobachte man sich beim Suchen nach einem vergessenen Wort, z. B. einem Namen. Was zuerst wieder in's Bewusstsein kommt, hatte jedenfalls die grösste Intensität vor dem Vergessen (p. 160). Die hochwertigen Laute sind also der Anlaut der Wurzelsilbe und der Wortanlaut und der oder die betonten Vokale.“ (p. 162.)

Ich kann nicht umhin, hier einen Widerspruch zu erheben. Ob der Anlaut des Namens zu den höchstwertigen Elementen des Wortes gehöre oder nicht, es ist gewiss nicht richtig, dass er im Falle des Wortvergessens zuerst wieder in's Bewusstsein tritt; die obige Regel ist also unbrauchbar. Wenn man sich bei der Suche nach einem vergessenen Namen beobachtet, so wird man verhältnismässig häufig die Ueberzeugung äussern müssen, er fange mit einem bestimmten Buchstaben an. Diese Ueberzeugung erweist sich nun ebenso oft als unbegründet wie als begründet. Ja, ich möchte behaupten, man proclamiert in der Mehrzahl der Fälle einen falschen Anlaut. Auch in unserem Beispiel: Signorelli ist bei dem Ersatznamen der Anlaut und sind die wesentlichen Silben verloren gegangen; gerade das minderwertige Silbenpaar *elli* ist im Ersatznamen *Botticelli* dem Bewusstsein wiedergekehrt.

Wenn man der Vermutung Raum giebt, dass ein ähnlicher Mechanismus wie der für's Namenvergessen nachgewiesene auch an den Erscheinungen des Versprechens Anteil haben könne, so wird man zu einer tiefer begründeten Beurteilung der Fälle von Versprechen geführt. Die Störung in der Rede, welche sich als Versprechen kundgiebt, kann erstens verursacht sein durch den Einfluss eines anderen Bestandteils derselben Rede, also durch das Vorklingen oder Nachhallen, oder durch eine zweite Fassung innerhalb des Satzes oder des Zusammenhanges, den auszusprechen man intendiert — hierher gehören alle oben Meringer und Mayer entlehnten Beispiele —; zweitens aber könnte die Störung analog dem Vorgang im Falle: Signorelli zustande kommen durch Einflüsse ausserhalb dieses Wortes, Satzes oder Zusammenhanges, von Elementen her, die auszusprechen man nicht intendiert, und von deren Erregung man erst durch eben die Störung Kenntnis erhält. In der Gleichzeitigkeit der Erregung läge das Gemeinsame, in der Stellung innerhalb oder ausserhalb desselben Satzes oder Zu-

sammenhangs das Unterscheidende für die beiden Entstehungsarten des Versprechens. Der Unterschied erscheint zunächst nicht so gross, als er für gewisse Folgerungen aus der Symptomatologie des Versprechens in Betracht kommt. Es ist aber klar, dass man nur im ersteren Falle Aussicht hat, aus den Erscheinungen des Versprechens Schlüsse auf einen Mechanismus zu ziehen, der Laute und Worte zur gegenseitigen Beeinflussung ihrer Articulation mit einander verknüpft, also Schlüsse, wie sie der Sprachforscher aus dem Studium des Versprechens zu gewinnen hoffte. Im Falle der Störung durch Einflüsse ausserhalb des nämlichen Satzes oder Redezusammenhangs würde sich es vor allem darum handeln, die störenden Elemente kennen zu lernen, und dann entstände die Frage, ob auch der Mechanismus dieser Störung die zu vermutenden Gesetze der Sprachbildung verraten kann.

Man darf nicht behaupten, dass Meringer und Mayer die Möglichkeit der Sprechstörung durch „compliciertere psychische Einflüsse“, durch Elemente ausserhalb desselben Wortes, Satzes oder derselben Redefolge übersehen haben. Sie mussten ja bemerken, dass die Theorie der psychischen Ungleichwertigkeit der Laute strenge genommen nur für die Aufklärung der Lautstörungen, sowie der Vor- und Nachklänge ausreicht. Wo sich die Wortstörungen nicht auf Lautstörungen reducieren lassen, z. B. bei den Substitutionen und Contaminationen von Worten haben auch sie unbedenklich die Ursache des Versprechens ausserhalb des intendierten Zusammenhangs gesucht und diesen Sachverhalt durch schöne Beispiele erwiesen. Ich citiere folgende Stellen:

(p. 62) „Ru. erzählt von Vorgängen, die er in seinem Innern für „Schweinereien“ erklärt. Er sucht aber nach einer milden Form und beginnt: „Dann aber sind Thatsachen zum Vorschwein gekommen . . .“ Mayer und ich waren anwesend und Ru. bestätigte, dass er „Schweinereien“ gedacht hatte. Dass sich dieses gedachte Wort bei „Vorschein“ verriet und plötzlich wirksam wurde, findet in der Aehnlichkeit der Wörter seine genügende Erklärung.“ —

(p. 73.) „Auch bei den Substitutionen spielen wie bei den Contaminationen und in wahrscheinlich viel höherem Grade die „schwebenden“ oder „vagierenden“ Sprachbilder eine grosse Rolle. Sie sind, wenn auch unter der Schwelle des Bewusstseins, so doch noch in wirksamer Nähe, können leicht durch eine Aehnlichkeit des zu sprechenden Komplexes herangezogen werden und führen dann eine Entgleisung herbei oder kreuzen den Zug der Wörter. Die „schwebenden“ oder „vagierenden“ Sprachbilder sind wie gesagt, oft die Nachzügler von kürzlich abgelaufenen Sprachprozessen (Nachklänge).“

(p. 97.) „Eine Entgleisung ist auch durch Aehnlichkeit möglich, wenn ein anderes ähnliches Wort nahe unter der Bewusstseinsschwelle liegt, ohne dass es gesprochen zu wer-

den bestimmt wäre. Das ist der Fall bei den Substitutionen. — So hoffe ich, dass man beim Nachprüfen meine Regeln wird bestätigen müssen. Aber dazu ist notwendig, dass man (wenn ein anderer spricht) sich Klarheit darüber verschafft, an was Alles der Sprecher gedacht hat.¹⁾ Hier ein lehrreicher Fall. Klassendirektor Li. sagte in unserer Gesellschaft: „Die Frau würde mir Furcht einlagen.“ Ich wurde stutzig, denn das l schien mir unerklärlich. Ich erlaubte mir, den Sprecher auf seinen Fehler „einlagen“ für „einjagen“ aufmerksam zu machen, worauf er sofort antwortete: „Ja, das kommt daher, weil ich dachte: ich wäre nicht in der Lage u. s. f.“

„Ein anderer Fall. Ich frage R. v. Schid., wie es seinem kranken Pferde gehe. Er antwortet: „Ja, das draut... dauert vielleicht noch einen Monat. Das „draut“ mit seinem r war mir unverständlich, denn das r von dauert konnte unmöglich so gewirkt haben. Ich machte also R. v. S. aufmerksam, worauf er erklärte, er habe gedacht, „das ist eine traurige Geschichte.“ Der Sprecher hatte also zwei Antworten im Sinne und diese vermengten sich.“

Es ist wohl unverkennbar, wie nahe die Rücksichtnahme auf die „vagierenden“ Sprachbilder, die unter der Schwelle des Bewusstseins stehen und nicht zum gesprochen werden bestimmt sind, und die Forderung sich zu erkundigen, an was der Sprecher alles gedacht habe, an die Verhältnisse bei unseren „Analysen“ herankommen. Auch wir suchen unbewusstes Material und zwar auf dem nämlichen Wege, nur dass wir von den Einfällen des Befragten bis zur Auffindung des störenden Elementes einen längeren Weg durch eine complexe Associationsreihe zurückzulegen haben.

Ich verweile noch bei einem anderen interessanten Verhalten, für das die Beispiele Meringer's Zeugnis ablegen. Nach der Einsicht des Autors selbst ist es irgend eine Ähnlichkeit eines Wortes im intendierten Satz mit einem anderen nicht intendierten, welche dem letzteren gestattet, sich durch die Verursachung einer Entstellung, Mischbildung, Compromissbildung (Contamination) im Bewusstsein zur Geltung zu bringen.

lagen, dauert, Vorschein.

jagen, traurig, schwein.

Nun habe ich in meiner Schrift über die „Traumdeutung“²⁾ dargethan, welchen Anteil die Verdichtungsarbeit an der Entstehung des sog. manifesten Traum Inhaltes aus den latenten Traumgedanken hat. Irgend eine Ähnlichkeit der Dinge oder der Wortvorstellungen zwischen zwei Elementen des unbewussten Materials wird da zum Anlass genommen, um ein Drittes, eine Misch- oder Compromissvorstellung zu schaffen, welche im Trauminhalt ihre beiden Componenten vertritt, und die infolge dieses

¹⁾ Von mir hervorgehoben.

²⁾ Die Traumdeutung. Leipzig und Wien, 1900.

Ursprungs so häufig mit widersprechenden Einzelbestimmungen ausgestattet ist. Die Bildung von Substitutionen und Contaminationen beim Versprechen ist somit ein Beginn jener Verdichtungsarbeit, die wir in eifrigster Thätigkeit am Aufbau des Traumes beteiligt finden.

In einem kleinen für weitere Kreise bestimmten Aufsatz (Neue freie Presse vom 23. Aug. 1900: „Wie man sich versprechen kann“) hat Meringer eine besondere praktische Bedeutung für gewisse Fälle von Wortvertauschungen in Anspruch genommen, für solche nämlich, in denen man ein Wort durch sein Gegenteil dem Sinne nach ersetzt. „Man erinnert sich wohl noch der Art, wie vor einiger Zeit der Präsident des österreichischen Abgeordnetenhauses die Sitzung eröffnete: „Hohes Haus! Ich constatiere die Anwesenheit von so und soviel Herren und erkläre somit die Sitzung für „geschlossen!“ Die allgemeine Heiterkeit machte ihn erst aufmerksam, und er verbesserte den Fehler. Im vorliegenden Falle wird die Erklärung wohl diese sein, dass der Präsident sich wünschte, er wäre schon in der Lage, die Sitzung, von der wenig Gutes zu erwarten stand, zu schliessen, aber — eine häufige Erscheinung — der Nebengedanke setzte sich wenigstens teilweise durch, und das Resultat war „geschlossen“ für „eröffnet“, also das Gegenteil dessen, was zu sprechen beabsichtigt war. Aber vielfältige Beobachtung hat mich belehrt, dass man gegensätzliche Worte überhaupt sehr häufig mit einander vertauscht; sie sind eben schon in unserem Sprachbewusstsein associiert, liegen hart nebeneinander und werden leicht irrtümlich aufgerufen.“

Nicht in allen Fällen von Gegensatzvertauschung wird es so leicht, wie hier im Beispiel des Präsidenten, wahrscheinlich zu machen, dass das Versprechen in Folge eines Widerspruchs geschieht, der sich im Innern des Redners gegen den geäußerten Satz erhebt. Wir haben den analogen Mechanismus in der Analyse des Beispiels: aliquis gefunden; dort äusserte sich der innere Widerspruch im Vergessen eines Wortes anstatt seiner Ersetzung durch das Gegenteil. Wir wollen aber zur Ausgleichung des Unterschiedes bemerken, dass das Wörtchen aliquis eines ähnlichen Gegensatzes, wie ihn „schliessen“ zu „eröffnen“ ergibt, eigentlich nicht fähig ist, und dass „eröffnen“ als gebräuchlicher Bestandteil des Redeschatzes dem Vergessen nicht unterworfen sein kann.

Zeigen uns die letzten Beispiele von Meringer und Mayer, dass die Sprechstörung ebensowohl durch den Einfluss vor- und nachklingender Laute und Worte desselben Satzes entstehen kann, die zum Ausgesprochenwerden bestimmt sind, wie durch die Einwirkung von Worten ausserhalb des intendierten Satzes, deren Erregung sich sonst nicht verraten hätte, so werden wir zunächst erfahren wollen, ob man die beiden Klassen von Versprechen scharf sondern, und wie man ein Beispiel der einen von einem Fall der anderen Klasse unterscheiden kann.

An dieser Stelle der Erörterung muss man aber der Aeusserungen Wundt's gedenken, der in seiner eben erscheinenden umfassenden Bearbeitung der Entwicklungsgesetze der Sprache (Völkerpsychologie, I. Band, I. Teil p. 371 u. ff., 1900) auch die Erscheinungen des Versprechens behandelt. Was bei diesen Erscheinungen und anderen, ihnen verwandten, niemals fehlt, das sind nach Wundt gewisse psychische Einflüsse. „Dahin gehört zunächst als positive Bedingung der ungehemmte Fluss der von den gesprochenen Lauten angeregten Laut- und Wortassociationen. Ihm tritt der Wegfall oder der Nachlass der diesen Lauf hemmenden Wirkungen des Willens und der auch hier als Willensfunction sich bethätigenden Aufmerksamkeit als negatives Moment zur Seite. Ob jenes Spiel der Association darin sich äussert, dass ein kommender Laut anticipiert oder die vorausgegangenen reproducirt, oder ein gewohnheitsmässig eingeübter zwischen andere eingeschaltet wird, oder endlich darin, dass ganz andere Worte, die mit den gesprochenen Lauten in associativer Beziehung stehen, auf diese herüberwirken — alles dies bezeichnet nur Unterschiede in der Richtung, und allenfalls in dem Spielraum der stattfindenden Associationen, nicht in der allgemeinen Natur derselben. Auch kann es in manchen Fällen zweifelhaft sein, welcher Form man eine bestimmte Störung zuzurechnen, oder ob man sie nicht mit grösserem Rechte nach dem Princip der Complication der Ursachen¹⁾, auf ein Zusammentreffen mehrerer Motive zurückzuführen habe.“ (p. 380 und 381.)

Ich halte diese Bemerkungen Wundt's für vollberechtigt und sehr instruktiv. Vielleicht könnte man mit grösserer Entschiedenheit als Wundt betonen, dass das positiv begünstigende Moment der Sprechfehler — der ungehemmte Fluss der Associationen — und das negative — der Nachlass der hemmenden Aufmerksamkeit — regelmässig mit einander zur Wirkung gelangen, so dass beide Momente nur zu verschiedenen Bestimmungen des nämlichen Vorganges werden. Mit dem Nachlass der hemmenden Aufmerksamkeit tritt eben der ungehemmte Fluss der Associationen in Thätigkeit; noch unzweifelhafter ausgedrückt: durch diesen Nachlass.

Unter den Beispielen von Versprechen, die ich selbst sammelt, finde ich kaum eines, bei dem ich die Sprechstörung einzig und allein auf das, was Wundt „Contactwirkung der Laute“ nennt, zurückführen müsste. Fast regelmässig entdecke ich überdies einen störenden Einfluss von etwas ausserhalb der intendierten Rede, und das Störende ist entweder ein einzelner, unbewusst gebliebener Gedanke, der sich durch das Versprechen kundgibt und oft erst durch eingehende Analyse zum Bewusstsein gefördert werden kann, oder es ist ein allgemeineres

¹⁾ Von mir hervorgehoben.

psychisches Motiv, welches sich gegen die ganze Rede richtet.

Beispiel a): Ich will gegen meine Tochter, die beim Einbeissen in einen Apfel ein garstiges Gesicht geschnitten hat, citieren:

Der Affe gar possierlich ist,
Zumal wenn er vom Apfel frisst.

Ich beginne aber: Der Apfe . . . Dies scheint eine Contamination von „Affe“ und „Apfel“ (Compromissbildung) oder kann auch als Anticipation des vorbereiteten „Apfel“ aufgefasst werden. Der genauere Sachverhalt ist aber der: Ich hatte das Citat schon einmal begonnen und mich das erstmal dahei nicht versprochen. Ich versprach mich erst bei der Wiederholung, die sich als notwendig ergab, weil die Angesprochene, von anderer Seite mit Beschlag belegt, nicht zuhörte. Diese Wiederholung, die mit ihr verbundene Ungeduld, des Satzes ledig zu werden, muss ich in die Motivierung des Sprechfehlers, der sich als eine Verdichtungsleistung darstellt, mit einrechnen.

b) Meine Tochter sagt: Ich schreibe der Frau Schlesinger . . . Die Frau heisst Schlesinger. Dieser Sprachfehler hängt wohl mit einer Tendenz zur Erleichterung der Articulation zusammen, denn das l ist nach wiederholtem r schwer auszusprechen. Ich muss aber hinzufügen, dass sich dieses Versprechen bei meiner Tochter ereignete, nachdem ich ihr wenige Minuten zuvor „Apfe“ anstatt „Affe“ vorgesagt hatte. Nun ist das Versprechen in hohem Grade ansteckend, ähnlich wie das Namenvergessen, bei dem Meringer und Mayer diese Eigentümlichkeit bemerkt haben. Einen Grund für diese psychische Contagiosität weiss ich nicht anzugeben.

c) „Ich klappe zusammen wie ein Tassenmesser — Taschenmesser“, sagt eine Patientin zu Beginn der Stunde, die Laute vertauschend, wobei ihr wieder die Articulations-schwierigkeit („Wiener Weiber Wäscherinnen waschen weisse Wäsche — Fischflosse“ und ähnliche Prüfworte) zur Entschuldigung dienen kann. Auf den Sprechfehler aufmerksam gemacht, erwidert sie prompt: „Ja, das ist nur, weil Sie heute „Ernscht“ gesagt haben.“ Ich hatte sie wirklich mit der Rede empfangen: „Heute wird es also Ernst“ (weil es die letzte Stunde vor dem Urlaub werden sollte) und hatte das „Ernst“ scherzhaft zu „Ernscht“ verbreitert. Im Laufe der Stunde verspricht sie sich immer wieder von neuem, und ich merke endlich, dass sie mich nicht bloß imitiert, sondern dass sie einen besonderen Grund hat, im Unbewussten bei dem Worte Ernst als Namen zu verweilen.¹⁾

¹⁾ Sie stand nämlich, wie sich zeigte, unter dem Einfluss von unbewussten Gedanken über Schwangerschaft und Kinderverhütung. Mit den Worten: „zusammengeklappt wie ein Taschenmesser“, welche sie bewusst als Klage vorbrachte, wollte sie die Haltung des Kindes im Mutterleibe beschreiben. Das Wort „Ernst“ in meiner Anrede hatte sie an den Namen

d) „Ich bin so verschnupft, ich kann nicht durch die Ase nathmen — Nase athmen“ passiert derselben Patientin ein anderes Mal. Sie weiss sofort, wie sie zu diesem Sprechfehler kommt. „Ich steige jeden Tag in der Hasenauergasse in die Tramway, und heute früh ist mir während des Wartens auf den Wagen eingefallen, wenn ich eine Französin wäre, würde ich A senauer aussprechen, denn die Franzosen lassen das H im Anlaut immer weg.“ Sie bringt dann eine Reihe von Reminiscenzen an Franzosen, die sie kennen gelernt hat, und langt nach weitläufigen Umwegen bei der Erinnerung an, dass sie als 14 jähriges Mädchen in dem kleinen Stück „Kurmärker und Picarde“ die Picarde gespielt und damals gebrochen Deutsch gesprochen hat. Die Zufälligkeit, dass in ihrem Logierhaus ein Gast aus Paris angekommen ist, hat die ganze Reihe von Erinnerungen wachgerufen. Die Lautvertauschung ist also Folge der Störung durch einen unbewussten Gedanken aus einem ganz fremden Zusammenhang.

e) Aehnlich ist der Mechanismus des Versprechens bei einer anderen Patientin, die mitten in der Reproduktion einer längst verschollenen Kindererinnerung von ihrem Gedächtnis verlassen wird. An welche Körperstelle die vorwitzige und lüsterne Hand des Anderen gegriffen hat, will ihr das Gedächtnis nicht mitteilen. Sie macht unmittelbar darauf einen Besuch bei einer Freundin und unterhält sich mit ihr über Sommerwohnungen. Gefragt, wo denn ihr Häuschen in M. gelegen sei, antwortet sie: an der Berglende anstatt Berglehne.

f) Eine andere Patientin, die ich nach Abbruch der Stunde frage, wie es ihrem Onkel geht, antwortet: Ich weiss nicht, ich sehe ihn jetzt nur in flagranti. Am nächsten Tage beginnt sie: „Ich habe mich recht geschämt, Ihnen eine so dumme Antwort gegeben zu haben. Sie müssen mich natürlich für eine ganz ungebildete Person halten, die beständig Fremdwörter verwechselt. Ich wollte sagen: en passant.“ Wir wussten damals noch nicht, woher sie die unrichtig angewendeten Fremdwörter genommen hatte. In derselben Sitzung aber brachte sie als Fortsetzung des vortägigen Themas eine Reminiscenz, in welcher das Ertapptwerden in flagranti die Hauptrolle spielte. Der Sprechfehler am Tage vorher hatte also die damals noch nicht bewusst gewordene Erinnerung anticipiert.

g) Gegen eine Andere muss ich an einer gewissen Stelle der Analyse die Vermutung aussprechen, dass sie sich zur Zeit, von welcher wir eben handeln, ihrer Familie geschämt und ihrem Vater einen uns noch unbekannten Vorwurf gemacht habe. Sie erinnert sich nicht daran, erklärt es übrigens für unwahrscheinlich. Sie setzt aber das Gespräch mit Bemerkungen über ihre Familie fort: „Man muss ihnen das eine lassen: Es sind doch

(S. Ernst) der bekannten Wiener Firma in der Kärthnerstrasse gemahnt, welche sich als Verkaufsstätte von Schutzmitteln gegen die Conception zu annoncieren pflegt.

besondere Menschen, sie haben alle Geiz — ich wollte sagen Geist.“ Das war denn auch wirklich der Vorwurf, den sie aus ihrem Gedächtnis verdrängt hatte. Dass sich in dem Versprechen gerade jene Idee durchdrängt, die man zurückhalten will, ist ein häufiges Vorkommnis (Vgl. den Fall von Meringer: zum Vorschwein gekommen). Der Unterschied liegt nur darin, dass die Person bei Meringer etwas zurückhalten will, was ihr bewusst ist, während meine Patientin das Zurückgehaltene nicht weiss, oder wie man auch sagen kann, nicht weiss, dass sie etwas, und was sie zurückhält.

h) „Wenn Sie Teppiche kaufen wollen, so gehen Sie nur zu Kaufmann in der Mathäusgasse. Ich glaube, ich kann Sie dort auch empfehlen“, sagt mir eine Dame. Ich wiederhole: Also bei Mathäus . . . bei Kaufmann will ich sagen.“ Es sieht aus wie Folge von Zerstreuung, wenn ich den einen Namen an Stelle des anderen wiederhole. Die Rede der Dame hat mich auch wirklich zerstreut gemacht, denn sie hat meine Aufmerksamkeit auf anderes gelenkt, was mir weit wichtiger ist als Teppiche. In der Mathäusgasse steht nämlich das Haus, in dem meine Frau als Braut gewohnt hatte. Der Eingang des Hauses war in einer anderen Gasse, und nun merke ich, dass ich deren Namen vergessen habe und ihn mir erst auf einem Umweg bewusst machen muss. Der Name Mathäus, bei dem ich verweile, ist mir also ein Ersatzname für den vergessenen Namen der Strasse. Er eignet sich besser dazu als der Name Kaufmann, denn Mathäus ist ausschliesslich ein Personennamen, was Kaufmann nicht ist, und die vergessene Strasse heisst auch nach einem Personennamen: Radetzky.

i) Folgenden Fall könnte ich ebenso gut bei den später zu besprechenden „Irrtümern“ unterbringen, führe ihn aber hier an, weil die Lautbeziehungen, auf Grund deren die Wortersetzung erfolgt, ganz besonders deutlich sind. Eine Patientin erzählt mir ihren Traum: Ein Kind hat beschlossen, sich durch einen Schlangenbiss zu töten. Es führt den Entschluss aus. Sie sieht zu, wie es sich in Krämpfen windet u. s. w. Sie soll nun die Tagesanknüpfung für diesen Traum finden. Sie erinnert sofort, dass sie gestern abends eine populäre Vorlesung über erste Hilfe bei Schlangenbissen mit angehört. Wenn ein Erwachsener und ein Kind gleichzeitig gebissen worden sind, so soll man zuerst die Wunde des Kindes behandeln. Sie erinnert auch, welche Vorschriften für die Behandlung der Vortragende gegeben hat. Es käme sehr viel darauf an, hat er auch geäussert, von welcher Art man gebissen worden ist. Hier unterbreche ich sie und frage: Hat er denn nicht gesagt, dass wir nur sehr wenig giftige Arten in unserer Gegend haben, und welche die gefürchteten sind? „Ja, er hat die Klapperschlange hervorgehoben“. Mein Lachen macht sie dann aufmerksam, dass sie etwas Unrichtiges gesagt hat. Sie korrigiert jetzt aber nicht etwa den Namen, sondern sie nimmt ihre Aussage zurück. „Ja so, die kommt ja

bei uns nicht vor; er hat von der Viper gesprochen. Wie gerate ich nur auf die Klapperschlange?“ Ich vermutete, durch die Einmischung der Gedanken, die sich hinter ihrem Traum verborgen hatten. Der Selbstmord durch Schlangenbiss kann kaum etwas anderes sein als eine Anspielung auf die schöne Kleopatra. Die weitgehende Lautähnlichkeit der beiden Worte, die Übereinstimmung in den Buchstaben **Kl...p...r** in der nämlichen Reihenfolge und in dem betonten **a** sind nicht zu verkennen. Die gute Beziehung zwischen den Namen Klapperschlange und Kleopatra erzeugt bei ihr eine momentane Einschränkung des Urteils, derzufolge sie an der Behauptung, der Vortragende habe sein Publikum in Wien in der Behandlung von Klapperschlangenbissen unterwiesen, keinen Anstoss nimmt. Sie weiss sonst so gut wie ich, dass diese Schlange nicht zur Fauna unserer Heimat gehört. Wir wollen es ihr nicht verübeln, dass sie an die Versetzung der Klapperschlange nach Egypten ebensowenig Bedenken knüpfte, denn wir sind gewöhnt, alles Aussereuropäische, Exotische zusammenzuwerfen, und ich selbst musste mich einen Moment besinnen, ehe ich die Behauptung aufstellte, dass die Klapperschlange nur der neuen Welt angehört.

Weitere Bestätigungen ergeben sich bei Fortsetzung der Analyse. Die Träumerin hat gestern zum ersten Mal die in der Nähe ihrer Wohnung aufgestellte Antoniusgruppe von Strasser besichtigt. Dies war also der zweite Traumanlass (der erste der Vortrag über Schlangenbisse). In der Fortsetzung ihres Traumes wiegte sie ein Kind in ihren Armen, zu welcher Scene ihr das Gretchen einfällt. Weitere Einfälle bringen Reminiscenzen an „Arria und Messalina“. Das Auftauchen so vieler Namen von Theaterstücken in den Traumgedanken lässt bereits vermuten, dass bei der Träumerin in früheren Jahren eine geheim gehaltene Schwärmerei für den Beruf der Schauspielerin bestand. Der Anfang des Traumes: „Ein Kind hat beschlossen, sein Leben durch einen Schlangenbiss zu enden“, bedeutet wirklich nichts anderes als: Sie hat sich als Kind vorgenommen, einst eine berühmte Schauspielerin zu werden. Von dem Namen Messalina zweigt endlich der Gedankenweg ab, der zu dem wesentlichen Inhalt dieses Traumes führt. Gewisse Vorfälle der letzten Zeit haben in ihr die Besorgnis erweckt, dass ihr einziger Bruder eine nicht standesgemässe Ehe mit einer Nicht-Arierin, eine Mésalliance eingehen könnte.

Bei dem psychotherapeutischen Verfahren, dessen ich mich zur Auflösung und Beseitigung neurotischer Symptome bediene, ist sehr häufig die Aufgabe gestellt, aus den wie zufällig vorgebrachten Reden und Einfällen des Patienten einen Gedankeninhalt aufzuspüren, der sich zwar zu verbergen bemüht ist, aber doch nicht umhin kann, sich in mannigfaltigster Weise unabsichtlich zu verraten. Dabei leistet oft das Versprechen die

wertvollsten Dienste, wie ich an den überzeugendsten und andererseits sonderbarsten Beispielen darthun könnte. Die Patienten sprechen z. B. von ihrer Tante und nennen sie consequent, ohne das Versprechen zu merken, „meine Mutter“, oder bezeichnen ihren Mann als ihren „Bruder“. Sie machen mich auf diese Weise aufmerksam, dass sie diese Personen mit einander „identifiziert“, in eine Reihe gebracht haben, welche für ihr Gefühlsleben die Wiederkehr desselben Typus bedeutet. Andere Male reicht eine ungewöhnlich klingende Wortfügung, eine gezwungen erscheinende Ausdrucksweise hin, um den Anteil eines verdrängten Gedankens an der anders motivierten Rede des Patienten aufzudecken.

In groben wie in solchen feineren Redestörungen, die sich eben noch dem „Versprechen“ subsummieren lassen, finde ich also nicht den Einfluss von Contactwirkungen der Laute, sondern den von Gedanken ausserhalb der Redeintention massgebend für die Entstehung des Versprechens und hinreichend zur Aufhellung des zu Stande gekommenen Sprechfehlers. Die Gesetze, nach denen die Laute verändernd auf einander einwirken, möchte ich nicht anzweifeln; sie scheinen mir aber nicht wirksam genug, um für sich allein die correcte Ausführung der Rede zu stören. In den Fällen, die ich genauer studiert und durchschaut habe, stellen sie blos den vorgebildeten Mechanismus dar, dessen sich ein ferner gelegenes psychisches Motiv bequemerweise bedient, ohne sich aber an den Machtbereich dieser Beziehungen zu binden. In einer grossen Reihe von Substitutionen wird beim Versprechen von solchen Lautgesetzen völlig abgesehen. Ich befinde mich hierbei in voller Übereinstimmung mit Wundt, der gleichfalls die Bedingungen des Versprechens als zusammengesetzte und weit über die Contactwirkungen der Laute hinausgehende vermutet.

Wenn ich diese „entfernteren psychischen Einflüsse“ nach Wundt's Ausdruck für gesichert halte, so weiss ich andererseits von keiner Abhaltung, um auch zuzugeben, dass bei beschleunigter Rede und einigermaßen abgelenkter Aufmerksamkeit die Bedingungen für's Versprechen sich leicht auf das von Meringer und Mayer bestimmte Maass einschränken können. Bei einem Teil der von diesen Autoren gesammelten Beispiele ist wohl eine compliciertere Auflösung wahrscheinlicher. Ich greife etwa den vorhin angeführten Fall heraus:

Es war mir auf der Schwest. . .

Brust so schwer.

Geht es hier wohl so einfach zu, dass das schwe das gleichwertige Bru als Vorklang verdrängt? Es ist kaum abzuweisen, dass die Laute schwe ausserdem durch eine besondere Relation zu dieser Vordringlichkeit befähigt werden. Diese könnte dann keine andere sein als die Association: Schwester—Bruder, etwa noch: Brust der Schwester, die zu anderen Gedankenkreisen hinüberleitet. Dieser hinter der Scene unsichtbare

Helfer verleiht dem sonst harmlosen schwe die Macht, deren Erfolg sich als Sprechfehler äussert.

Für anderes Versprechen lässt sich annehmen, dass der **Anklang** an obscene Worte und Bedeutungen das eigentlich Störende ist. Die absichtliche Entstellung und Verzerrung der Worte und Redensarten, die bei unartigen Menschen so beliebt ist, bezweckt nichts anderes, als beim harmlosen Anlass an das Verpönte zu mahnen, und diese Spielerei ist so häufig, dass es nicht wunderbar wäre, wenn sie sich auch unabsichtlich und wider Willen durchsetzen sollte. Beispiele wie: Eischeissweibchen für Eiweissweibchen, Apopos Fritz für Apropos, Lokuskapital für Lotuskapital u. s. w. vielleicht noch die Alabüsterbachse (Alabasterbüchse) der hl. Magdalena gehören wohl in diese Kategorie.¹⁾ -- „Ich fordere Sie auf, auf das Wohl unseres Chefs aufzustossen“, ist kaum etwas anderes als eine unbeabsichtigte Parodie als Nachklang einer beabsichtigten. Wenn ich der Chef wäre, zu dessen Feierlichkeit der Festredner diesen Lapsus beigetragen hätte, würde ich wohl daran denken, wie klug die Römer gehandelt haben, als sie den Soldaten des triumphierenden Imperators gestattet, den inneren Einspruch gegen den Gefeierten in Spottliedern laut zu äussern. — Meringer erzählt von sich selbst, dass er zu einer Person, die als die älteste der Gesellschaft mit dem vertraulichen Ehrennamen „Senexl“ oder „altes Senexl“ angesprochen wurde, einmal gesagt habe: „Prost Senex altesl!“ Er erschrak selbst über diesen Fehler (p. 50). Wir können uns vielleicht seinen Affekt deuten, wenn wir daran mahnen, wie nahe „Altesl“ an den Schimpf „alter Esel“ kommt.“ Auf die Verletzung der Ehrfurcht vor dem Alter (di. auf die Kindheit reduziert: vor dem Vater) sind grosse innere Strafen gesetzt.

Ich hoffe, die Leser werden den Wertunterschied dieser Deutungen, die sich durch nichts beweisen lassen, und der Beispiele, die ich selbst gesammelt und durch Analysen erläutert habe, nicht vernachlässigen. Wenn ich aber im Stillen immer noch an der Erwartung festhalte, auch die scheinbar einfachen Fälle von Versprechen würden sich auf Störung durch eine unterdrückte Idee ausserhalb des intendierten Zusammenhangs zurückführen lassen, so verlockt mich dazu eine sehr beachtenswerte Bemerkung von Meringer. Dieser Autor sagt, es ist merkwürdig, dass niemand sich versprochen haben will. Es giebt sehr gescheute und ehrliche Menschen, welche beleidigt sind, wenn man ihnen sagt, sie hätten sich versprochen. Ich getraue mich nicht, diese Behauptung so allgemein zu nehmen, wie sie durch das „niemand“ von Meringer hingestellt wird. Die Spur Affekt aber, die am Nachweis des Versprechens hängt und offenbar von der Natur des Schämens ist, hat ihre Bedeutung.

¹⁾ Bei einer meiner Patientinnen setzte sich das Versprechen als Symptom so lange fort, bis es auf den Kinderstreich, das Wort ruinieren durch uninieren zu ersetzen, zurückgeführt war.

Sie ist gleichzusetzen dem Aerger, wenn wir einen vergessenen Namen nicht erinnern, und der Verwunderung über die Haltbarkeit einer scheinbar belanglosen Erinnerung, und weist alle male auf die Beteiligung eines Motivs am Zustandekommen der Störung hin.

Das Verdrehen von Namen entspricht einer Schmähung, wenn es absichtlich geschieht, und dürfte in einer ganzen Reihe von Fällen, wo es als unabsichtliches Versprechen auftritt, dieselbe Bedeutung haben. Jene Person, die nach Mayer's Bericht einmal „Freuder“ sagte anstatt Freud, weil sie kurz darauf den Namen „Breuer“ vorbrachte (p. 38), ein andermal von einer Freuer-Breud'schen Methode (p. 28) sprach, war wohl ein Fachgenosse und von dieser Methode nicht sonderlich entzückt. Einen gewiss nicht anders aufzuklärenden Fall von Namensentstellung werde ich weiter unten beim Verschreiben mitteilen. In diesen Fällen mengt sich als störendes Moment eine Kritik ein, welche bei Seite gelassen werden soll, weil sie gerade in dem Zeitpunkte der Intention des Redners nicht entspricht. In anderen und weit bedeutsameren Fällen ist es Selbstkritik, innerer Widerspruch gegen die eigene Aeussderung, was zum Versprechen, ja zum Ersatz des Intendierten durch seinen Gegensatz nötigt. Man merkt dann mit Erstaunen, wie der Wortlaut einer Beteuerung die Absicht derselben aufhebt, und wie der Sprechfehler die innere Unaufrichtigkeit blosgelegt hat.¹⁾ Das Versprechen wird hier zu einem mimischen Ausdrucksmittel.

Man gelangt von hier aus zu jenen Redestörungen, die nicht mehr als Versprechen beschrieben werden, weil sie nicht das einzelne Wort, sondern Rythmus und Ausführung der ganzen Rede beeinträchtigen, wie z. B. das Stammeln und Stottern der Verlegenheit. Aber hier wie dort ist es der innere Konflikt, der uns durch die Störung der Rede verraten wird. Ich glaube wirklich nicht, dass jemand sich versprechen würde in der Audienz bei Seiner Majestät, in einer ernstgemeinten Liebeswerbung, in einer Verteidigungsrede um Ehre und Namen vor den Geschworenen, kurz in all den Fällen, in denen man ganz dabei ist, wie wir so bezeichnend sagen. Selbst bis in die Schätzung des Stils, den ein Autor schreibt, dürfen wir und sind wir gewöhnt, das Erklärungsprinzip zu tragen, welches wir bei der Ableitung des einzelnen Sprechfehlers nicht entbehren können. Eine klare und unzweideutige Schreibweise belehrt uns, dass der Autor hier mit sich enig ist, und wo wir gezwungenen und gewundenen Ausdruck finden, der, wie so richtig gesagt wird, nach mehr als einem Scheine schielt, da können wir den Anteil eines nicht genugsam erledigten, komplizierenden Gedankens erkennen, oder die erstickte Stimme der Selbstkritik des Autors heraushören.

¹⁾ Durch solches Versprechen brandmarkt z. B. Anzengruber im „G'wissenswurm“ den heuchlerischen Erbschleicher.

V.

Verlesen und Verschreiben.

Dass für die Fehler im Lesen und Schreiben die nämlichen Gesichtspunkte und Bemerkungen Geltung haben wie für die Sprechfehler, ist bei der inneren Verwandschaft dieser Funktionen nicht zu verwundern. Ich werde mich hier darauf beschränken, einige sorgfältig analysierte Beispiele mitzuteilen, und keinen Versuch unternehmen, das Ganze der Erscheinungen zu umfassen.

A. Verlesen.

a) Ich durchblättere im Cafehaus eine Nummer der „Leipziger Illustrierten“, die ich schräg von mir halte, und lese als Unterschrift eines sich über eine Seite erstreckenden Bildes: Eine Hochzeitsfeier in der Odyssee. Aufmerksam geworden und verwundert rücke ich mir das Blatt zurecht und korrigiere jetzt: Eine Hochzeitsfeier an der Ostsee. Wie komme ich zu diesem unsinnigen Lesefehler? Meine Gedanken lenken sich sofort auf ein Buch von Ruths „Experimentaluntersuchungen über Musikphantome etc.“, das mich in der letzten Zeit viel beschäftigt hat, weil es nahe an die von mir behandelten psychologischen Probleme streift. Der Autor verspricht für nächste Zeit ein Werk, welches „Analyse und Grundgesetze der Traumphantome“ heissen wird. Kein Wunder, dass ich, der ich eben eine „Traumdeutung“ veröffentlicht habe, mit grösster Spannung diesem Buch entgegen sehe. In der Schrift Ruth's über Musikphantome fand ich vorne im Inhaltsverzeichnis die Ankündigung des ausführlichen induktiven Nachweises, dass die althellenischen Mythen und Sagen ihre Hauptwurzeln in Schlummer- und Musikphantomen, in Traumphantomen und auch in Delirien haben. Ich schlug damals sofort im Text nach, um herauszufinden, ob er auch um die Zurückführung der Szene, wie Odysseus vor Nausikaa erscheint, auf den gemeinen Nacktheitstraum wisse. Mich hatte ein Freund auf die schöne Stelle in G. Keller's „Grünem Heinrich“ aufmerksam gemacht, welche diese Episode der Odyssee als Objektivierung der Träume des fern von der Heimat irrenden Schiffers aufklärt, und ich hatte die Beziehung zum Exhibitions- traum der Nacktheit hinzugefügt (p. 170). Bei Ruths entdeckte ich nichts davon. Mich beschäftigen in diesem Falle offenbar Prioritätsgedanken.

b) Wie kam ich dazu, eines Tages aus der Zeitung zu lesen: „Im Fass durch Europa, anstatt: zu Fuss?“ Diese Auflösung bereitete mir lange Schwierigkeiten. Die nächsten Einfälle deuteten allerdings: Es müsse das Fass des Diogenes gemeint sein, und in einer Kunstgeschichte hatte ich unlängst etwas über die Kunst zur Zeit Alexander's gelesen. Es lag dann nahe, an die bekannte Rede Alexander's zu denken: Wenn ich nicht Alexander wäre, möchte ich Diogenes sein. Auch schwebte mir etwas von einem gewissen Hermann Zeitung vor, der in einer

Kiste verpackt sich auf Reisen begeben hatte. Aber weiter wollte sich der Zusammenhang nicht herstellen, und es gelang mir nicht, die Seite in der Kunstgeschichte wieder aufzuschlagen, auf welcher mir jene Bemerkung in's Auge gefallen war. Erst Monate später fiel mir das bei Seite geworfene Rätsel plötzlich wieder ein, und diesmal zugleich mit seiner Lösung. Ich erinnerte mich an die Bemerkung in einem Zeitungsartikel, was für sonderbare Arten der Beförderung die Leute jetzt wählten, um nach Paris zur Weltausstellung zu kommen, und dort war auch, wie ich glaube, scherzhaft mitgeteilt worden, dass irgend ein Herr die Absicht habe, sich von einem anderen Herrn in einem Fass nach Paris rollen lassen. Natürlich hätten diese Leute kein anderes Motiv, als durch solche Thorheiten Aufsehen zu machen. Hermann Zeitung war in der That der Name desjenigen Mannes, der für solche aussergewöhnliche Beförderungen das erste Beispiel gegeben hatte. Dann fiel mir ein, dass ich einmal einen Patienten behandelt, dessen krankhafte Angst vor der Zeitung sich als Reaction gegen den krankhaften Ehrgeiz auflöste, sich gedruckt und als berühmt in der Zeitung erwähnt zu sehen. Der macedonische Alexander war gewiss einer der ehrgeizigsten Männer, die je gelebt. Er klagte ja, dass er keinen Homer finden werde, der seine Thaten besinge. Aber wie konnte ich nur nicht daran denken, dass ein anderer Alexander mir näher stehe, dass Alexander der Name meines jüngeren Bruders ist! Ich fand nun sofort den anstössigen und der Verdrängung bedürftigen Gedanken in Betreff dieses Alexander's und die aktuelle Veranlassung für ihn. Mein Bruder ist Sachverständiger in Dingen, die Tarife und Transporte angehen, und sollte zu einer gewissen Zeit für seine Lehrthätigkeit an einer kommerziellen Hochschule den Titel Professor erhalten. Für die gleiche Beförderung bin ich an der Universität seit mehreren Jahren vorgeschlagen, ohne sie erreicht zu haben. Unsere Mutter äusserte damals ihr Befremden darüber, dass ihr kleiner Sohn eher Professor werden sollte als ihr grosser. So stand es zur Zeit, als ich die Lösung für jenen Leseirrtum nicht finden konnte. Dann erhoben sich Schwierigkeiten auch bei meinem Bruder; seine Chancen Professor zu werden fielen noch unter die meinigen. Da aber wurde mir plötzlich der Sinn jenes Verlesens offenbar; es war, als hätte die Minderung in den Chancen des Bruders ein Hindernis beseitigt. Ich hatte mich so benommen, als läse ich die Ernennung des Bruders zum Professor in der Zeitung, und sagte mir dabei: Merkwürdig, dass man wegen solcher Dummheiten (wie er sie als Beruf betreibt) in der Zeitung stehen (d. h. zum Professor ernannt werden) kann! Die Stelle über die hellenistische Kunst im Zeitalter Alexander's schlug ich dann ohne Mühe auf und überzeugte mich zu meinem Erstaunen, dass ich während des vorherigen Suchens wiederholt auf derselben Seite gelesen und jedesmal wie unter der Herrschaft einer negativen Hallucination den betreffenden Satz übergangen hatte. Dieser

enthielt übrigens gar nichts, was mir Aufklärung brachte, was des Vergessens wert gewesen wäre. Ich meine, das Symptom des Nichtauffindens im Buche ist nur zu meiner Irreführung geschaffen worden. Ich sollte die Fortsetzung der Gedankenverknüpfung dort suchen, wo meiner Nachforschung ein Hindernis in den Weg gelegt war, also in irgend einer Idee über den macedonischen Alexander, und sollte so vom gleichnamigen Bruder sicherer abgelenkt werden. Dies gelang auch vollkommen; ich richtete alle meine Bemühungen darauf, die verlorene Stelle in jener Kunstgeschichte wieder aufzufinden.

Der Doppelsinn des Wortes „Beförderung“ ist in diesem Falle die Associationsbrücke zwischen den zwei Gedankenkreisen, dem unwichtigen, der durch die Zeitungsnotiz angeregt wird, und dem interessanteren, aber anstössigen, der sich hier als Störung des zu Lesenden geltend machen darf. Man ersieht aus diesem Beispiel, dass es nicht immer leicht wird, Vorkommnisse wie diesen Lesefehler aufzuklären. Gelegentlich ist man auch genötigt, die Lösung des Rätsels auf eine günstigere Zeit zu verschieben. Je schwieriger sich aber die Lösungsarbeit erweist, desto sicherer darf man erwarten, dass der endlich aufgedeckte störende Gedanke von unserem bewussten Denken als fremdartig und gegensätzlich beurteilt werden wird.

c) Ich erhalte eines Tages einen Brief aus der Nähe Wien's, der mir eine erschütternde Nachricht mitteilt. Ich rufe auch sofort meine Frau an und fordere sie zur Teilnahme daran auf, dass die arme Wilhelm M. so schwer erkrankt und von den Aerzten aufgegeben ist. An den Worten, in welche ich mein Bedauern kleide, muss aber etwas falsch geklungen haben, denn meine Frau wird misstrauisch, verlangt den Brief zu sehen und äussert als ihre Ueberzeugung, so könne es nicht darin stehen, denn niemand nenne eine Frau nach dem Namen des Mannes, und überdies sei der Korrespondentin der Vorname der Frau sehr wohl bekannt. Ich verteidige meine Behauptung hartnäckig und verweise auf die so gebräuchlichen Visitenkarten, auf denen eine Frau sich selbst mit dem Vornamen des Mannes bezeichnet. Ich muss endlich den Brief zur Hand nehmen, und wir lesen darin thatsächlich, „der arme W. M.“, ja sogar, was ich ganz übersehen hatte: „der arme Dr. W. M.“ Mein Versehen bedeutete also einen, sozusagen krampfhaften, Versuch, die traurige Neuigkeit von dem Manne auf die Frau zu überwälzen. Der zwischen Artikel, Beiwort und Name eingeschobene Titel passte schlecht zu der Forderung, es müsste die Frau gemeint sein. Darum wurde er auch beim Lesen beseitigt. Das Motiv dieser Verfälschung war aber nicht, dass mir die Frau weniger sympathisch wäre als der Mann, sondern das Schicksal des armen Mannes hatte meine Besorgnisse um eine andere, mir nahe stehende Person rege gemacht, welche eine der mir bekannten Krankheitsbedingungen mit diesem Falle gemeinsam hatte.

B. Verschreiben.

a) Auf einem Blatte, welches kurze tägliche Aufzeichnungen meist von geschäftlichem Interesse enthält, finde ich zu meiner Ueberraschung mitten unter den richtigen Daten des Monats September eingeschlossen das verschriebene Datum „Donnerstag, 20. Okt.“ Es ist nicht schwierig, diese Anticipation aufzuklären und zwar als Ausdruck eines Wunsches. Ich bin wenige Tage vorher frisch von der Ferienreise zurückgekehrt und fühle mich bereit für ausgiebige ärztliche Beschäftigung, aber die Anzahl der Patienten ist noch gering. Bei meiner Ankunft fand ich einen Brief von einer Kranken vor, die sich für den 20. Oktober ankündigte. Als ich die gleiche Tageszahl im September niederschrieb, kann ich wohl gedacht haben: Die X. sollte doch schon da sein; wie schade um den vollen Monat! und in diesem Gedanken rückte ich das Datum vor. Der störende Gedanke ist in diesem Falle kaum ein anstössiger zu nennen; dafür weiss ich auch sofort die Auflösung des Schreibfehlers, nachdem ich ihn erst bemerkt habe.

b) Ich erhalte die Korrektur meines Beitrags zum Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie und muss natürlich mit besonderer Sorgfalt die Autornamen revidieren, die, weil verschiedenen Nationen angehörig, dem Setzer die grössten Schwierigkeiten zu bereiten pflegen. Manchen fremd klingenden Namen finde ich wirklich noch zu corrigieren, aber einen einzigen deutschen Namen hat merkwürdiger Weise der Setzer gegen mein Manuscript verbessert und zwar mit vollem Rechte. Ich hatte nämlich Buckrhard geschrieben, woraus der Setzer Burckhard erriet. Ich hatte die Abhandlung eines Geburtshelfers über den Einfluss der Geburt auf die Entstehung der Kinderlähmungen selbst als verdienstlich gelobt, wüsste auch nichts gegen deren Autor zu sagen, aber den gleichen Namen wie er trägt auch ein Schriftsteller in Wien, der mich durch eine unverständige Kritik über meine „Traumdeutung“ geärgert hat. Es ist gerade so, als hätte ich mir bei der Niederschrift des Namen Burckhard, der den Geburtshelfer bezeichnete, etwas Arges über den anderen B., den Schriftsteller, gedacht, denn Namenverdrehen bedeutet häufig genug, wie ich schon beim Versprechen erwähnt habe, Schmähung.¹⁾

c) Ein anscheinend ernsterer Fall von Verschreiben, den ich vielleicht mit ebensoviel Recht dem „Vergreifen“ einordnen könnte: Ich habe die Absicht, mir aus der Postsparcassa die Summe von 300 Kronen kommen zu lassen, die ich einem zum Kurgebrauch abwesenden Verwandten schicken will. Ich

¹⁾ Vgl. etwa die Stelle im Julius Caesar III. 3:

Cinna. Ehrlich, mein Name ist Cinna.

Bürger. Reisst ihn in Stücke! er ist ein Verschworener.

Cinna. Ich bin Cinna der Poet! Ich bin nicht Cinna der Verschworene!

Bürger. Es thut nichts; sein Name ist Cinna, reisst ihm den Namen aus dem Herzen und lässt ihn laufen.

bemerke dabei, dass mein Conto auf 4380 Kr. lautet und nehme mir vor, es jetzt auf die runde Summe von 4000 Kr. herunterzusetzen, die in der nächsten Zeit nicht angegriffen werden soll. Nachdem ich den Check ordnungsgemäss ausgeschrieben und die der Zahl entsprechenden Ziffern ausgeschnitten habe, merke ich plötzlich, dass ich nicht 380 Kr., wie ich wollte, sondern gerade 438 bestellt habe, und erschrecke über die Unzuverlässigkeit meines Thuns. Den Schreck erkenne ich bald als unberechtigt; ich bin ja jetzt nicht ärmer worden, als ich vorher war. Aber ich muss eine ganze Weile darüber nachsinnen, welcher Einfluss hier meine erste Intention gestört hat, ohne sich meinem Bewusstsein anzukündigen. Ich gerate zuerst auf falsche Wege, will die beiden Zahlen, 380 und 438 von einander abziehen, weiss aber dann nicht, was ich mit der Differenz anfangen soll. Endlich zeigt mir ein plötzlicher Einfall den wahren Zusammenhang. 438 entspricht ja zehn Procent des ganzen Conto von 4380 Kr.! 10 pCt. Rabatt hat man aber beim Buchhändler! Ich besinne mich, dass ich vor wenigen Tagen eine Anzahl medizinischer Werke, die ihr Interesse für mich verloren haben, ausgesucht, um sie dem Buchhändler gerade für 300 Kronen anzubieten. Er fand die Forderung zu hoch und versprach in den nächsten Tagen endgiltige Antwort zu sagen. Wenn er mein Angebot annimmt, so hat er mir gerade die Summe ersetzt, welche ich für den Kranken verausgaben soll. Es ist nicht zu verkennen, dass es mir um diese Ausgabe leid thut. Der Affekt bei der Wahrnehmung meines Irrtums lässt sich besser verstehen als Furcht, durch solche Ausgaben arm zu werden. Aber beides, das Bedauern wegen dieser Ausgabe und die an sie geknüpfte Verarmungsangst, sind meinem Bewusstsein völlig fremd; ich habe das Bedauern nicht verspürt, als ich jene Summe zusagte, und fände die Motivierung desselben lächerlich. Ich würde mir eine solche Regung wahrscheinlich gar nicht zutrauen, wenn ich nicht durch die Uebung in Psychoanalysen bei Patienten mit dem Verdrängten im Seelenleben ziemlich vertraut wäre, und wenn ich nicht vor einigen Tagen einen Traum gehabt hätte, welcher die nämliche Lösung erforderte¹⁾.

Wundt giebt eine bemerkenswerte Begründung für die leicht zu bestätigende Thatsache, dass wir uns leichter verschreiben als versprechen (l. c. p. 374). „Im Verlaufe der normalen Rede ist fortwährend die Hemmungsfunktion des Willens dahin gerichtet, Vorstellungsverlauf und Artikulationsbewegung, mit einander in Einklang zu bringen. Wird die den Vorstellungen folgende Ausdrucksbewegung durch mechanische Ursachen verlangsamt wie beim Schreiben...., so treten daher solche Anticipationen besonders leicht ein.“

¹⁾ Es ist dies jener Traum, den ich in einer kurzen Abhandlung: „Ueber den Traum“, No. VIII der „Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens“, herausgegeben von Löwenfeld und Kurella 1901, zum Paradigma genommen habe.

Die Beobachtung der Bedingungen, unter denen das Verlesen auftritt, giebt Anlass zu einem Zweifel, den ich nicht unerwähnt lassen möchte, weil er nach meiner Schätzung der Ausgangspunkt einer fruchtbaren Untersuchung werden kann. Es ist jedermann bekannt, wie häufig beim Vorlesen die Aufmerksamkeit des Lesenden den Text verlässt und sich eigenen Gedanken zuwendet. Die Folge dieses Abschweifens der Aufmerksamkeit ist nicht selten, dass er überhaupt nicht anzugeben weiss, was er gelesen hat, wenn man ihn im Vorlesen unterbricht und befragt. Er hat dann wie automatisch gelesen, aber er hat fast immer richtig vorgelesen. Ich glaube nicht, dass die Lesefehler sich unter solchen Bedingungen merklich vermehren. Von einer ganzen Reihe von Funktionen sind wir auch gewöhnt anzunehmen, dass sie automatisch, also von kaum bewusster Aufmerksamkeit begleitet, am exaktesten vollzogen werden. Daraus scheint zu folgen, dass die Aufmerksamkeitsbedingung der Sprech-, Lese- und Schreibfehler anders zu bestimmen ist, als sie bei Wundt lautet (Wegfall oder Nachlass der Aufmerksamkeit). Die Beispiele, die wir der Analyse unterzogen haben, gaben uns eigentlich nicht das Recht, eine quantitative Verminderung der Aufmerksamkeit anzunehmen; wir fanden, was vielleicht nicht ganz dasselbe ist, eine Störung der Aufmerksamkeit durch einen fremden, Anspruch erhebenden Gedanken.

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus der neuropathologischen Abteilung der medizinischen Klinik in Rom.
(Prof. G. Mingazzini.)

Ueber Porencephalie.

Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen.

Von

Prof. Dr. FERRUCCIO SCHUPFER.

(Hierzu Tafel I—III.)

Die Fälle von Porencephalie sind in der medizinischen Litteratur überhaupt nicht sehr zahlreich und nur sehr wenige sind pathologisch-anatomisch gründlich untersucht worden.

Eine solche eingehende Untersuchung wurde von uns in diesem Jahre in einem Fall von Porencephalie an einem Kinde

von 13 $\frac{1}{2}$ Monaten vorgenommen; dabei fanden wir ausser anderen Alterationen auch, dass einige Fasersysteme sich noch nicht mit Mark umkleidet hatten. Ich werde die Krankengeschichte und die makro- und mikroskopischen Befunde des Nervensystems mitteilen, um dann einige Schlüsse ziehen zu können.

P. C., geboren am 15. Mai 1896 in Ceccano, wurde am 19. Juni 1897 in dem provinziellen Bephotrophium aufgenommen. Bei der objektiven Untersuchung ergab sich: Skelettbau ziemlich regelmässig, Stirn etwas schmal und ein wenig fliehend, Ohren leicht muschelförmig, Augen gewöhnlich nach innen gerollt, besonders das rechte. Soviel man wahrnehmen kann, zeigen sich keine Paresen oder Paralysen im Facialisgebiet. Die Oberarme sind gewöhnlich nach aussen rotiert, an dem Rumpfe angezogen; das Caput humeri springt stark vor. Die Vorderarme sind in rechtem oder spitzem Winkel gegen die Oberarme gebeugt, die stark adduzierten Daumen werden von den anderen, sehr stark gebeugten Fingern bedeckt. Wenn man versucht, mit den verschiedenen Abschnitten der Glieder passive Bewegungen auszuführen, trifft man auf fast unüberwindlichen Widerstand, die Glieder erscheinen starr, wie festgenagelt, und nur durch starkes Ziehen gelingt es, sie etwas zu bewegen. Die Beine werden gewöhnlich starr ausgestreckt gehalten, und nur von Zeit zu Zeit führen die Unterschenkel beschränkte Beugungsbewegungen aus; die Füsse sind bald gewaltsam gegen die Unterschenkel gebeugt, bald übermässig gestreckt. Auch hier finden passive Bewegungen starken, wenn auch nicht unüberwindlichen Widerstand.

Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft, einschliesslich des Kniephänomens, welches man sowohl bei Perkussion der Patella, als auch bei Perkussion des Lig. pat. inf. erhält. Facialisphänomen nicht erhältlich.

Keine groben Störungen des Gesichts und Gehörs.

Wenn das Kind zu saugen versucht, wird es von tonischen, tetaniformen Kontraktionen von extensorischem Typus ergriffen, welche sowohl die oberen als die unteren Extremitäten befallen.

Die Zunge wird rhythmisch aus der Mundhöhle vorgestreckt und zurückgezogen. Das Kind fürchtet sich vor Jedem, den es sieht, und schreit fast immer.

21. Juni 1897. Stomatitis aphthosa.

22. Juni. Akuter Darmkatarrh und Abgang von Spulwürmern.

3. Juli 1897. Der Darmkatarrh wurde nach und nach stärker, und ebenso auch die tetaniformen Konvulsionen. Heute um 4 Uhr morgens ist das Kind gestorben. Die Sektion wurde 7 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode ausgeführt.

Makroskopischer Befund: Der Schädel und die Dura zeigen keinerlei bemerkenswerte Alterationen. Die Pia haftet der äusseren Oberfläche der Windungen sehr fest an, sodass ihre Ablösung fast unmöglich ist. Ueber der Mitte der Convexität jeder Hemisphäre findet sich eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste von der Grösse einer Haselnuss. Beim Einschneiden dieser Cysten bemerkt man, dass die Pia brückenartig über einen grösseren Defekt sich ausspannt. Nach Durchschneidung der Pia findet man auf beiden Seiten eine Oeffnung, in die der kleine Finger leicht eindringt und die in die Seitenventrikel führt. Die Oberfläche der Windungen, die die Ränder dieser Lücke bilden, setzt sich auf die Wand des Defekts fort. Die Lage und Richtung des Defekts ist auf beiden Seiten symmetrisch und entspricht ungefähr dem Sulcus Rolandi in der Zeit des 5. und 6. Foetalmonat. (Tafel I, Fig. 1.)

Rechte Hemisphäre. (Tafel I, Fig. 2.) Von der Fissura Sylvii besteht nur der Stamm und der Anfang des Ramus posterior; letzterer wird nach kurzem Verlauf durch eine Windung abgeschlossen, die den Lobus frontalis mit dem L. temporalis verbindet und nach unten den Defekt begrenzt.

Die Fissura parieto-occipitalis verbindet sich viel weiter vorn als sonst

mit der *F. calcarina*. Sie hat einen sehr gewundenen Verlauf und gabelt sich auf der Medialfläche in zwei Aeste, von denen der eine sich nach vorn, der andere nach hinten biegt. Diese beiden Aeste endigen im Bereich des Mantelrandes.

Von dem Sulcus Rolandi findet sich keine Spur; seine Stelle wird von dem oben beschriebenen Defekt eingenommen. Die Entfernung des oberen Endes des Defekts vom Polus frontalis beträgt 83 mm, die Entfernung des oberen Endes vom Polus occipitalis 106 mm. Querdurchmesser des Defekts 19 mm. Der Lobus frontalis wird von drei Furchen in sagittaler Richtung durchzogen, von denen die beiden oberen einen fast rein sagittalen Verlauf haben, während die untere bogenförmig verläuft. Die beiden ersteren setzen sich auf die Wand fort, welche nach vorn den Defekt begrenzt; die vier von diesen Furchen begrenzten Windungsbezirke entsprechen ungefähr den normalen Stirnwindungen. Die obere und mittlere Windung sind in der That ziemlich schmal und erinnern bis zu einem gewissen Grad an die obere und mittlere Stirnwindung. Dagegen sind die 3. und 4. breit, werden fast von keinen tertiären Furchen durchzogen und zeigen keine Analogie zu normalen Bildungen. Die Orbitalfläche des Lobus frontalis zeigt eine gut entwickelte Orbitalfurchen und einen Sulcus olfactorius.

Lobus parietalis. Hinter dem beschriebenen Defekt findet man ein von kurzen sagittalen Furchen durchzogenes, transversales Läppchen; hinter diesem sieht man ein Stück einer Querfurchen, die sich nach hinten in eine Längsfurche fortsetzt, der alle Charaktere eines Sulcus interparietalis zukommen. Der letztere wird begrenzt durch zwei Lobuli, die den äusseren Uebergangsfalten von Gratiolet vollkommen entsprechen. Von dem Lobulus parietalis inferior findet sich nur der Gyrus angularis, von dem Gyrus supramarginalis ist fast keine Spur vorhanden.

Der Lobus occipitalis zeigt eine sehr unregelmässige, ganz rudimentäre Oberflächenentwicklung.

Lobus temporalis. Deutlich findet man nur den Sulcus temporalis inferior; die drei Temporalwindungen, die obere, mittlere und untere sind in eine einzige Masse verschmolzen. Sehr deutlich sind der Sulcus occipito-temporalis medialis, der Lobulus fusiformis, der Gyrus hippocampi und der Lobulus lingualis.

Medialfläche. Der Sulcus calloso-marginalis trennt in seinem frontalen Teile, wie normal, den Gyrus fronto-parietalis medialis von dem Gyrus cinguli; der letztere ist viel schmaler als normal und bildet kaum ein Viertel der Höhe der medialen Oberfläche. Der Sulcus calloso-marginalis wendet sich, nachdem er am hinteren Ende des Lobus frontalis angelangt ist, plötzlich zur lateralen Convexität und kommuniziert indirekt mit dem medialen Rande des Defekts. Der Teil der Medialfläche, der zwischen der *F. parieto-occipitalis* und dem medialen Rand des Defekts liegt, stellt eine Windung dar, die von zwei sagittalen Furchen durchzogen wird, von denen die untere ihrer Lage nach der Fortsetzung des Sulcus calloso-marginalis entspricht. Das vordere Ende dieses Windungsstücks setzt sich in eine Art konvexer Uebergangsfalte fort, die auf die laterale Convexität übergeht und hier den Defekt medial begrenzt und mit dem Fuss des Gyrus frontalis superior zusammenfliesst. Der Rest (also der hintere Teil) der Medialfläche wird von einer keilförmigen Windung gebildet, deren Basis dem Mantelrand entspricht, und deren Spitze an der Verbindungsstelle der *F. calcarina* mit der *F. parieto-occipitalis* liegt. Sie zerfällt in zwei Hälften; die vordere liegt zwischen den beiden Gabelästen der *F. parieto-occipitalis*, die hintere zwischen dem hinteren Ast der *F. parieto-occipitalis* und der *F. calcarina*. Diese letztere zeigt noch die Eigentümlichkeit, dass ihr vorderer Zweig sehr kurz ist; nach hinten teilt sie sich in zwei Aeste, die fast in gestreckter Linie auseinander treten und dem Mantelrand parallel liegen.

Die Fossa Sylvii fehlt fast ganz und ist nur durch eine kleine Erhöhung (mammellone) angedeutet.

Linke Hemisphäre, (Tafel I, Fig. 3.) Entfernung des Defekts vom

Polus frontalis 94 mm, vom P. occipitalis 96 mm. Querdurchmesser des Defekts 20 mm.

Die Fissura Sylvii besteht nur aus dem Stamm, bezw. dem Anfangsstück des hinteren Asts; derselbe hört fast plötzlich am unteren Ende des Defekts auf.

Der Lobus frontalis wird von fünf sagittalen Furchen durchzogen, welche keine Analogie zu normalen Verhältnissen bieten. Sie beginnen in dem Niveau des vorderen Randes des Defekts, wenden sich schief lateralwärts und endigen: einige in der Höhe des Polus frontalis, andere an der Kante, die den Convexitätsabschnitt von dem Orbitalabschnitt des Stirnlappens trennt. Die von diesen Furchen durchzogenen Flächen sind vollkommen glatt. Die Orbitalfläche wird von vielen Orbitalfurchen sowie von einem wohlentwickelten Sulcus olfactorius durchzogen.

Der Sulcus Rolandi fehlt ganz und seine Stelle wird vollkommen eingenommen von dem beschriebenen Defekt. Die Fissura parieto-occipitalis verhält sich ungefähr ebenso, wie auf der rechten Hemisphäre.

Im Lobus parietalis kann man zwei Gyri erkennen, den Lobulus parietalis superior und inferior. Der letztere besteht aus zwei vertikalen Windungen, die von einander durch eine Furche geschieden werden, in welcher Homologa des Gyrus supramarginalis und angularis schwer zu erkennen sind. Die genannten beiden Lobuli werden nach hinten durch eine tiefe Furche scharf begrenzt, welche sich medialwärts in den vorderen Gabelast der Fissura parieto-occipitalis fortsetzt. Der hinter dieser Querspalte gelegene Teil der Hemisphäre besteht aus zwei Lappchen, einem oberen, welches der oberen äusseren Uebergangsfalte von Gratiolet entspricht, und einem sehr ausgedehnten unteren, welches dem Gyrus occipitalis medius und inferior entspricht.

Im Lobus temporalis ist leicht kenntlich nur der Sulcus temporo-occipitalis, der den Lobulus fusiformis von dem Gyrus temporo-occipitalis medialis trennt. Der Lobulus fusiformis ist vom Rest des Lobus temporalis nicht gut abzugrenzen; auch ist es nicht möglich, die drei Gyri temporales (superior, medius und inferior) gut zu erkennen.

Medialfläche. Gut entwickelt findet sich der Sulcus callosomarginalis, der den Gyrus fronto-parietalis medialis von dem Gyrus cinguli scheidet. Er mündet hinten in das obere Ende des Defekts. Der zwischen dem oberen Ende des Defekts und dem vorderen Gabelast gelegene Teil der Medialfläche entspricht dem Lobulus paracentralis und dem Praecuneus und wird von einer deutlichen Fissura arcuata praecunei durchzogen. Die Fissura calcarina und der Cuneus verhalten sich ebenso wie auf der rechten Hemisphäre.

Mikroskopische Untersuchung.

In dem Lumbarteil des Rückenmarks (Tafel I, Fig. 4) sieht man auf beiden Seiten eine enorme Rarefaktion der inneren und äusseren Lissauer'schen Zone, der Peripherie des Seitenstrangs und des ventralen Teils des Vorderstrangs. Das gekreuzte Pyramidenbündel erscheint ebenfalls auf beiden Seiten rarefiziert, besonders gegen die Peripherie hin. Die Fasern der hinteren Wurzeln sind bei ihrem Eintritt ins Rückenmark an einigen Stellen etwas angeschwollen. Die vorderen Wurzeln sind etwas dünn. Die Pia ist nicht verdickt. Die Zellen der Vorderhörner sind gut entwickelt und von normalem Bau.

Im Dorsalmark (Tafel I, Fig. 5) bemerkt man eine sehr geringe Rarefaktion des gekreuzten Pyramidenbündels. Das Reticulum der Clarke'schen Säulen ist etwas arm an Fasern und seine Zellelemente sind spärlich. Die Zellen der Vorderhörner sind gut kenntlich und von normaler Grösse. Die innere und äussere Lissauer'sche Zone ist enorm degeneriert, die Rarefaktion des Gowers'schen Bündels besteht nicht mehr.

In dem Halsmark (Taf. I, Fig. 6) erscheint immer noch die innere und äussere Lissauer'sche Zone stark rarefiziert. Das Flechsig'sche Bündel ist auf beiden Seiten gut erhalten und um eine anomale Furche gelagert, die sich in geringer Entfernung von dem Austritt der hinteren Wurzeln

befindet und halbwegs bis zur grauen Substanz ins Innere eindringt. Das sogenannte supplementäre und das gekreuzte Pyramidenbündel sind stark rarefiziert. Das Gebiet des Vorderstrangs erscheint normal.

Auf einem ungefähr im Niveau der Pyramidenkreuzung geführten Schnitte sieht man diese eine viel kleinere Fläche einnehmen, als es normaler Weise der Fall ist, und ihren Fasern fehlt das Myelin. Die Fasern des *Caput cornu post.* sind ziemlich spärlich.

Auf einem im Niveau der *Decussatio lemnisci* geführten Schnitte sieht man die Pyramiden zum grossen Teil fehlen und die noch übrig gebliebenen Fasern sind marklos. Rarefiziert ist die Peripherie des vorderen Teils des Seitenstrangs. Im *Nucleus funiculi cuneati* bemerkt man eine gewisse Armut an Zellen. Spärlich sind die *Fibrae arcuatae internae*, ganz fehlen die *Fibrae arcuatae externae posteriores* und die *Fibrae peri-pyramidales*. Die *Radix ascendens* des *Trigeminus* ist hier besser myelinisiert als auf den distaleren Schnitten.

An im Niveau der unteren Olive geführten Schnitten fällt noch immer die geringe Myelinisierung der *Radix ascendens trigemini* auf. Das Gebiet der *Substantia reticularis alba* ist sehr reduziert. Wenig deutlich sind die Zellen des Hypoglossuskerns. Links fehlt das Pyramidenfeld fast ganz, rechts ist es sehr reduziert und enthält schlecht myelinisierte Fasern. Die Zellen der *Olive inferior* sind gut entwickelt. Der *Nucleus arciformis* ist stark entwickelt und reich an Zellen von normalem Aussehen, besonders auf der Seite, wo die Pyramidenbahnen besser sichtbar sind. Die Wurzelfasern des Hypoglossus sind sehr deutlich.

Auf einem Schnitt im Niveau der *Apertura canalis centralis* (Taf. II, Fig. 7) verhalten sich die Pyramiden und der *Nucleus arciformis* noch ebenso, nur ist die Reduktion noch erheblicher und das Netz der endonuclearen Fasern fehlt. Die *Substantia reticularis alba* ist in ihrem dorsalen Abschnitt stärker reduziert als im ventralen. Auf proximaleren Schnitten sieht man den *Nucleus ambiguus* sehr deutlich, aber die Fasern des Vagus, die von ihm ausgehen, sind undeutlich. Die *Olive inferior* ist normal nach Form und Bau, das *Stratum zonale* gut entwickelt. Spärlich sind die Zellen in den Kernen des *Funiculus gracilis* und *cuneatus*. Das Fasergeflecht und der Mantel dieser *Funiculi* ist ziemlich gut erhalten, aber rechts blasser als links. Es fehlen die *Fibrae arcuatae externae posteriores* und die *Fibrae peripyramidales*; dagegen sind gut entwickelt die *Fibrae arcuatae internae* und die ersten *Fibrae arcuatae externae anteriores*. Die *Radix ascendens trigemini* und die Fasern, die in die *Substantia gelatinosa Rolandi* ausstrahlen, sind blass. Das Pyramidenfeld ist äusserst reduziert, besonders links fast verschwunden. Die Fasern, die sich noch finden, zeigen eine beginnende, gleichförmige Markumhüllung.

Die Zellen des Hypoglossuskerns sind spärlich und das dem Kerne eigene Fasernetz fehlt.

Weiter proximalwärts sieht man die *Fibrae arcuatae internae* vermindert, und die *Fibrae cerebello-olivares*, beziehungsweise die Fasern, welche Mingazzini „*Fibrae intratrigeminales*“ nennt, sind äusserst spärlich.

Da, wo die *Olive accessoria externa* erscheint, bemerkt man, dass in der *Raphe* im ventralen Teile nur Längsfasern vorhanden sind, während die Querfasern fehlen. Das *Stratum zonale olivae* ist nicht sehr reich an Fasern, die *Fibrae periolivares* hören am oberen Teile der Olive auf. Gut erhalten ist der *Pedunculus olivae*. Spärlich sind die *Fibrae peripyramidales* und die *Fibrae cerebello-olivares*. Das Ependym ist verdickt, das Fasergeflecht im Hinterstrangsgebiet ist spärlich. Die *Radix ascendens trigemini* ist besser myelinisiert als in den distaleren Schnitten. Das *Corpus restiforme* ist blass, sein medialer Teil ist weniger reich an Fasern, reicher sein äusseres Drittel. Von den *Fibrae cerebello-olivares* sind die *Fibrae intratrigeminales* gut myelinisiert. Spärlich sind die Zellen im Kern des 12. Gehirnnervens.

Im Niveau des Austritts des 9. Nervenpaares sind die *Corpora restiformia* rarefiziert. Das *Stratum interolivare* (nach Einigen schon *Lemniscus medialis*) ist vollkommen myelinisiert. Die linke Pyramide fehlt ganz, die

rechte ist zum kleinsten Teil erhalten. Die *Fibrae periolivares* und *cerebello-olivares*, besonders die tiefsten, sind spärlich. Der *Nucleus arciformis* ist rechts besser entwickelt. Man sieht einige wenige *Fibrae peripyramidales*, besonders im medialen Teile.

Im Niveau der distalen Ponshälfte und des Abgangs des *Facialis* und *Acusticus* erscheint das *Stratum interolivare* reich an Fasern. Von den *Fibrae trigeminales* sind spärlich die *F. retrotrigeminales*, gut erhalten die *F. prae- und intratrigeminales*. Der *Nucleus funiculi teretis* ist ziemlich gut erhalten. Die *Radix ascendens trigemini* zeigt blasser Fasern und ebenso die ganze *Formatio reticularis*. Die Fasern der *Raphe* sind spärlich, aber in ihrem unteren Teile sieht man sehr deutlich eine Kreuzung ihrer Fasern. Die Flächenentwicklung der *Nuclei arciformes* ist sehr gross. Das *Stratum interolivare* ist beiderseits gut myelinisiert, nur bemerkt man, dass seine Fläche ein wenig beschränkt ist, wenn sie auch im Verhältnis zur ganzen Entwicklung des *Bulbus* steht. Das *Corpus trapezoides* ist beiderseits arm an Fasern, besonders auf der linken Seite. Auf beiden Seiten tritt eine deutliche Sklerose der *Oliva superior* hervor, man findet fast keine Zellelemente in derselben. Dabei tritt der *Pedunculus olivae superioris* ziemlich gut hervor.

Im Niveau des aufsteigenden Schenkels der *Facialiswurzel* (Taf. II, Fig. 8) sieht man, dass nur einige feine Fasern des *Stratum complexum* und *profundum* myelinisiert sind; ebenso sind spärlich myelinisiert die Fasern des *Stratum superficiale*, und der *Fasciculus medianus pontis*. Die *Pyramidenbündel* sind grossenteils myelinisiert, aber rechts sind einige von ihnen, besonders die medialen, besser myelinisiert als links. Der *Lemniscus medialis* ist beiderseits gut entwickelt.

Recht deutlich ist der aufsteigende Schenkel des 7. Hirnnerven und sehr scharf der *Acusticus*.

Im *Pedunculus cerebelli medius* sieht man auf beiden Seiten eine geringe Zahl von Fasern myelinisiert; im dorsalen Teil sind diese viel deutlicher als im ventralen. Dagegen fehlen dem mittleren, also grössten Teile des *Pedunculus* myelinisierte Fasern fast ganz. Von den das *Velum* bildenden Fasern sind die medialen besser myelinisiert als die seitlichen.

Im Niveau des Austritts der sensiblen Wurzel des *Trigeminus* sind die *Fibrae transversae pontis* nur zum kleinsten Teil myelinisiert; besser myelinisiert sind diejenigen, welche den feineren Fasern des *Stratum complexum* und *profundum* und den am ventralen Rande der Brücke verlaufenden Fasern entsprechen, während die Fasern der *Pars corticalis* des *Stratum superficiale* überhaupt kein Myelin führen. Die *Pyramidenbahnen* sind noch immer spärlich myelinisiert, besonders links und in den seitlichen Teilen.

Der *Lemniscus* zeigt normales Aussehen. Die Fasern des *Fasciculus longitudinalis posterior* sind gut gefärbt, aber etwas spärlich. Die Windungen des Wurms sind sehr gut erhalten und ebenso die Zellen und Fasern, die den *Nucleus emboliformis* und *globosus* umgeben. Der *Deiters'sche Kern* ist nicht stark entwickelt, aber seine Zellen sind beiderseits deutlich. Die Fasern des *Trigeminus* sind etwas spärlich, sein motorischer Kern zeigt gut erhaltene Zellen, während der sensible Endkern sehr wenige Zellen aufweist. Sehr deutlich sind die sogenannten gekrouzten Wurzeln des *Trigeminus*.

Weiter proximalwärts findet man die *Radix descendens trigemini* sehr gut erhalten. Die Querfasern des *Pons* sind blass, die *Pyramidenbahnen* sehr reduziert. Rechts jedoch bemerkt man einige wenige Gruppen myelinisierter *Pyramidenfasern*. Die Zellen der *Substantia ferruginea* sind ohne Pigment. Das centrale Höhlengrau ist normal. Der mediale und obere Teil des *Brachium conjunctivum* ist auf beiden Seiten faserarm. Der *Pedunculus cerebelli medius* ist auf beiden Seiten fast ganz ohne Fasern. Der *Lemniscus medialis* ist gut myelinisiert, der *Lemniscus lateralis* spärlich.

Auf Schnitten im Niveau des Austritts der motorischen Wurzel des *Trigeminus* (Taf. II, Fig. 9) bemerkt man, dass deren Fasern, sowohl im

Verlauf des Pyramidentails der Brücke, als an der Austrittsstelle ein wenig rarefiziert sind, besonders die medialen. Der Bindearm zeigt auf beiden Seiten deutliche Rarefaktion seiner Fasern in seinen beiden medialen Dritteln, während die sein ventrales Viertel, die dorsale Spitze und die ganze seitliche Peripherie bildenden Fasern durch Hämatoxylin schwarz gefärbt sind. In dem ganzen Reste des *Brachium conjunctivum* sieht man nur wenige myelinisierte Fasern, welche inmitten einer ziemlich hell gefärbten Fläche sich abheben. Zwischen rechts und links besteht kein merklicher Unterschied. Die medialen Pyramidenbündel sind besser myelinisiert als die seitlichen. Die *Substantia grisea pontis* zeigt sehr spärliche und undeutliche Zellen. Der *Pedunculus cerebelli medius* zeigt sehr spärliche Fasern. Der *Lemniscus lateralis* ist arm an Fasern, besonders sein medialer Teil, in dem die Fasern auch auffällig blass sind.

Auf proximaleren Schnitten bemerkt man das Fehlen des Fussbündels zur Haube und der accessorischen, zerstreuten Bündel des *Lemniscus*; dagegen ist die Hirnklappenschleife gut entwickelt. Die Zellen des Trochleariskerns sind noch nicht sichtbar, aber seine Wurzeln sind auf beiden Seiten gut entwickelt und myelinisiert. Im Niveau der vorderen Vierhügel ist das Fehlen der ganzen oberflächlichen und eines Teils der mittleren Marklage der vorderen Vierhügel bemerkenswert. Spärlich sind die Fasern des *Fasciculus longitudinalis posterior* und auch der Wernekinkschen Kommissur, gut erhalten ist hingegen die absteigende Wurzel des *Quintus*.

Im Niveau des distalen Teils des *Pulvinar* fällt noch immer die Spärlichkeit der Fasern des *Fasciculus longitudinalis posterior* auf. Rarefiziert und blass sind die Fasern des 3. Hirnnerven. Der *Oculomotoriuskern* zeigt in allen seinen Abschnitten auf beiden Seiten ziemlich zahlreiche, aber blass gefärbte Zellen, und sein endonukleares Geflecht ist spärlich. Auch der *Darkschewitsch'sche Kern* ist gut entwickelt. Die hintere Kommissur zeigt spärliche, ro-enkranzförmige Fasern. Das *Ependym* ist verdickt und zeigt starke Gefässe. Dem *Pulvinar* und dem *Corpus geniculatum mediale* fehlen alle Fasern; dagegen finden sich solche im *Corpus geniculatum laterale* und zwar im unteren Teile, woselbst das *Ependym* verdickt ist. Die obere Schleife ist auf beiden Seiten sehr gut entwickelt. Das *Segmentum retrolenticulare* der *Capsula interna* zeigt wenige, blassere Fasern, besonders links.

Auf Schnitten, die im Niveau des distalen Teils der Hirnschenkel und des *Nucleus ruber* geführt sind (Taf. II, Fig. 10) sieht man den *Darkschewitsch'schen Kern* gut entwickelt. Verschwunden ist das ganze Geflecht des centralen Höhlengraus. Die Fasern und die Kapsel des *Nucleus ruber* sind gut erhalten. Das *Stratum zonale thalami* zeigt grosse Armut an Fasern. Rechts findet man im *Segmentum retrolenticulare* der *Capsula interna* nur sehr wenige, blassere Fasern; dagegen sind die Fasern des Fusses des Stabkranzes etwas besser myelinisiert. Links sind im basalen Abschnitt des *Putamen* einige Markstrahlen erhalten, während sie im oberen fehlen. Rechts findet man gut myelinisiert die Fasern des *Corpus geniculatum laterale* mit Ausnahme seines dorsalen Teils. An einigen Stellen fällt auch im Innern Armut an Fasern auf. Dagegen sind die Zellen zahlreich und gut erhalten. Das *Corpus geniculatum mediale dextrum* zeigt besser erhaltene Fasern, sowohl in der Kapsel als im Innern, aber die Nervenzellen sind spärlich und das Gewebe scheint sklerosiert.

Links ist der untere Teil der Markkapsel des *Corpus geniculatum laterale* ganz deutlich, dagegen ist der dorsale Teil fast garnicht myelinisiert, und das Fasergeflecht im Innern fehlt fast ganz. Die Zellen dagegen sind zahlreich und gut erhalten. Im *Corpus geniculatum mediale dextrum* ist die Markkapsel in ihrem medialen Teil arm an Fasern, das innere Geflecht ist ziemlich reich an Fasern und der dorsale Teil der Markkapsel ziemlich gut myelinisiert. Links ist auch das *Putamen* und der *Nucleus caudatus* gut sichtbar, und zwischen ihnen zeigt der Fuss des Stabkranzes wenige blassere Fasern. Auch im hinteren Drittel des hinteren Kapselschenkels bemerkt man links nur wenige, blassere Fasern. Die Cap-

sula externa zeigt in ihrem ventralen Segment blasse, aber besser erhaltene Fasern. Gut entwickelt ist links die Ausstrahlung der Haube.

Auf beiden Seiten ist der Fasciculus retroflexus und die Stria medullaris gut kenntlich.

Was den Thalamus betrifft, bemerken wir, dass rechts der Nucleus ventralis *c* sehr wenig Zellen und viele Vakuolen zeigt, während man im Pulvinar die Zellen sehr gut sieht. Der Nucleus ventralis *a* ist gross, aber schlecht begrenzt und zeigt nicht sehr zahlreiche Zellen. Der Nucleus posterior ist schon verschwunden. Das Stratum reticulatum ist arm an Fasern.

Links enthält der Nucleus ventralis *a* wenig Zellen, ist aber gut begrenzt. Im Pulvinar sind die Zellen gut zu sehen, aber der dem Ependym zunächst gelegene Teil ist sklerosiert und die Zellelemente sieht man hier nicht deutlich. Der Nucleus ventralis *c* ist ziemlich gut begrenzt; er enthält eine mässige Zahl von Zellen.

Auf einem etwas weiter proximal geführten Schnitt sieht man, dass das Haubenbündel nicht myelinisiert ist. In der Substantia nigra fehlt das Pigment, die Zellen sind sehr sparsam und zeigen zahlreiche helle Räume. Die Zellen des Nucleus ruber sind ein wenig spärlich, aber seine Markkapsel ist sehr gut erhalten. Das Fasergeflecht des Höhlengraus ist etwas arm an Fasern. Die Taenia thalami und die Stria medullaris thalami sind sehr gut myelinisiert. Das Ganglion habenulae zeigt einen leichten Grad der Sklerose. Gut entwickelt ist der Fasciculus retroflexus. Wenig entwickelt sind dagegen die Laminae, die die verschiedenen Kerne des Thalamus abteilen. Das Stratum zonale fehlt fast ganz, und im dorsalen Teil fehlt ein Teil der Fasern, die aus ihm in den Thalamus eindringen. Das Ependym ist überall stark verdickt. Die Tractus optici sind nur im ventralen Teile myelinisiert. Die Vormauer ist stark entwickelt. Der innere Teil des Nucleus caudatus ist sklerotisch, das Putamen dagegen normal. Dieser Befund ist auf beiden Seiten gleich, ausserdem bemerkt man rechts sehr deutlich die Radiatio thalami antero-lateralis. Wie in dem Mahaim'schen Fall von Porencephalie sieht man die Ausstrahlung der Haube sich in ein Gebiet erstrecken, welches seitlich von der degenerierten Capsula interna, medial und dorsal von dem degenerierten Gebiet der Nuclei thalamici begrenzt wird. Die Fasern dieses Gebiets sind gut myelinisiert und normal gefärbt, aber dünn. Der untere Teil der Lamina medullaris externa thalami setzt sich in dieses Fasergebiet fort, das aussieht wie ein enormer kegelförmiger Haarbüschel mit unten abgestumpfter Spitze. Der obere Teil dieser Lamina fehlt ganz und statt derselben sieht man sehr wenige Querfasern, die sich anscheinend in die Fasern der Capsula interna fortsetzen. Im Thalamus ist der ventrale Nucleus *a* gut entwickelt; die Lamina dorsalis, die ihn begrenzt, ist sehr gut entwickelt, und ihre Zellelemente sind wohl erhalten. Der Nucleus ventralis *b* zeigt ein reiches Fasergeflecht, seine Elemente sind deutlich und ziemlich zahlreich, und ebenso auch die Lamina medullaris arcuata, die ihn von dem medialen Kern *b* abgrenzt. Im Gebiet des Nucleus medialis *b* sieht man ein starkes Fasergeflecht, aber die Zellelemente sind verschwunden. Im medialen Kern *a* sind die Elemente etwas besser sichtbar, aber das Gewebe erscheint an vielen Stellen sklerotisch.

Im Pes pedunculi ist das mediale Drittel ganz ohne Fasern, dagegen ist im mittleren Drittel ein kleiner ventraler Teil myelinisiert; man sieht hier Fasern in longitudinaler Richtung, parallel dem ventralen Rande des Pes pedunculi verlaufen, um nach und nach gegen das mediale und laterale Drittel verschwinden. Genau genommen befindet sich dieses dichte Faserbündel über dem zweiten und dritten Fünftel (von der medialen Seite aus gerechnet), aber die letzten Bündelchen verschwinden ebensowohl in dem medialen Fünftel als den lateralen Fünfteln. Das ganze laterale Drittel wird von zahlreichen Fasern in vertikaler Richtung und transversaler Richtung durchzogen, welche ein Wölkchen von ziemlich deutlichen Fasern bilden, das aber im Vergleich mit normalen Präparaten von Er-

wachsenen sehr spärlich erscheint, besonders im ventralen Teil. Proximalwärts wird diese Myelinisierung deutlicher. Im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna bemerkt man wenige dünne, blasse Fasern, an der medialen Seite fehlen sie ganz. Der Fuss der Corona radiata zeigt spärliche, aber ziemlich gut myelinisierte Fasern. Etwas mehr proximalwärts sieht man deutlich in der Capsula interna ein Bündelchen von dünnen, aber gut myelinisierten Fasern.

Zur Linken erscheinen die Fasern des Corpus subthalamicum und der Tractus opticus, der arm an Fasern ist, besonders in seinem seitlichen Teile. Das Putamen ist gut sichtbar, der Globus pallidus arm an Fasern. Sparsam und blass sind die Fasern des Fusses der Corona radiata, fast ganz ohne Fasern ist das hintere Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna. Deutlich sind die zwischen dem Fasciculus longitudinalis posterior und der Capsula interna liegenden Fasern. Im Thalamus ist das Stratum reticulatum wenig myelinisiert; die verschiedenen Laminae medullares sind wenig deutlich, so dass es schwer ist, die einzelnen Kerne zu unterscheiden. Der „schalenförmige Körper“ hat ziemlich entwickelte Zellen und zeigt nur hier und da einige lockere Stellen. Der Nucleus ventralis a ist wenig deutlich, der Nucleus medialis b zeigt fast gar keine Zellen. Der Nucleus medialis a ist ziemlich gut erhalten.

Im linken Pes pedunculi ist das mittlere Drittel sehr arm an Fasern. In den inneren drei Fünfteln findet sich beginnende Myelinisierung in sehr wenigen Fasern. Die Myelinisierung des seitlichen Drittels verhält sich ungefähr wie rechts, doch ist sie noch etwas spärlicher, namentlich in weiter proximal geführten Schnitten.

Auf einem zwischen dem hinteren und mittleren Drittel der Capsula interna geführten Schnitte (Taf. II Fig. 11) ist links die Capsula interna reduciert und zeigt nur wenige, aber gut myelinisierte Fasern. Der Tractus opticus enthält spärliche Fasern, die an der Peripherie im ventralen Abschnitt besser entwickelt sind. Gut entwickelt sind die Fasern des Corpus subthalamicum, besonders diejenigen, welche die Capsula interna zu durchziehen scheinen. Gut entwickelt sind auch die Fasern, die sich vom Globus pallidus nach der Capsula interna wenden. Gut erhalten ist ferner der Nucleus ruber und die Radiatio tegmenti lateralis. Im Thalamus zeigt der ventrale Nucleus b ein reiches Fasernetz, seine Zellen sind sehr deutlich in der ganzen Ausdehnung des Nucleus, und auch die ihn begrenzende Lamina ist gut entwickelt. Der ventrale Nucleus a zeigt wenige Elemente und ist wenig deutlich. Der Nucleus lateralis zeigt kleine und spärliche Zellen, umgeben von hellen Räumen, besonders in seinem dorsalen Teile. Seine Lamina medullaris interna ist sehr gut sichtbar. Der Nucleus medialis a ist stark entwickelt, in ihm sind die Zellen im Innern und in den unteren Teilen besser sichtbar als in den oberen, wo das Gewebe stark sklerotisch ist. Die Lamina medullaris, die ihn begrenzt, zeigt blasse Fasern und ist wenig deutlich. Der Nucleus anterior zeigt wenig Zellen und scheint sklerotisch. Der Nucleus medialis b hat kleine Zellen; besonders im Centrum scheint er sklerosiert. Seine Zellen sind in den ventralen Teilen besser sichtbar als in den dorsalen.

Rechts verläuft der Schnitt ein wenig mehr distal als links. Die Capsula interna zeigt im hinteren Drittel ihres hinteren Schenkels lateralwärts blasse Querfasern, während man in ihrem medialen Abschnitt überhaupt fast keine Fasern sieht. Der Tractus opticus ist gut myelinisiert. Die Zellen der Substantia nigra sind beiderseits wenig sichtbar. Die Zona incerta von Forel ist auf beiden Seiten gut entwickelt. Im Thalamus ist der Nucleus ventralis b sehr gut erhalten. Der Nucleus ventralis a liegt mitten in dem oben beschriebenen Faserbüschel; man sieht ihn recht gut. Der Nucleus medialis b zeigt in seinem äusseren Teile viele lichte Stellen und sehr wenig Zellen. Der Nucleus medialis a ist reicher an Zellen. Der Nucleus lateralis ist ziemlich gut erhalten. Im Pes pedunculi sieht man eine sehr schwache Myelinisierung am Rande des

medialen Drittels; auch die Myelinisierung des seitlichen Drittels tritt etwas mehr hervor. Im übrigen ist das Verhalten dasselbe wie seither.

Weiter proximal ergibt sich, dass links der Nucleus ventralis anterior des Thalamus wenige und blasse Zellen hat, und dass der ganze Nucleus medialis sklerosiert erscheint, besonders im dorsalen Teil. Auch im Nucleus lateralis c sieht man viele helle Räume an Stelle der Zellen. Rechts zeigen der Nucleus medialis a und medialis b spärliche Zellen, aber der erstere ist besser erhalten als der letztere. Der Nucleus lateralis enthält eine beträchtliche Zahl von Zellelementen. Im Nucleus ventralis b sind die Zellen gut erhalten, aber nicht besonders zahlreich; das Fa-ergeflecht ist gut entwickelt. Im Nucleus medialis b ist das innere Fasernetz schwach, und die Lamina, die ihn begrenzt, ist spärlich myelinisiert. Recht gut erhalten sind die Elemente des Nucleus anterior. Die Strahlen der Lamina medullaris externa sind schwach entwickelt.

Der Pes pedunculi bietet dasselbe Bild. Die Spärlichkeit myelinisierter Fasern im lateralen Drittel, die links bereits beobachtet wurde, tritt nun auch auf der rechten Seite mehr hervor.

Weiterhin ist die Commissura hypothalamica gut erhalten. Die Schnittreihe zeigt hier leider einige Lücken. Die Radiärbündel sind innerhalb des Putamen ziemlich arm an Fasern, und die vorhandenen Fasern sind zum Teil ohne Myelin. Auch die Lamina medullaris externa nuclei lentiformis ist nicht myelinisiert. Die Fasern des Globus pallidus sind im inneren Gliede gut myelinisiert, ebenso die Lamina medullaris interna. Der Nucleus caudatus ist linkerseits sklerosiert.

Im linken Thalamus bemerkt man, dass der Nucleus medialis a im dorsalen Teile sklerosiert ist, während seine medialen Zellen besser erhalten sind. Der Nucleus lateralis zeigt wenige und kleine Zellen. In dem Nucleus ventralis anterior unterscheidet man deutlich den lateralsten Teil, der mit dem Nucleus medialis zu verschmelzen strebt. Im Nucleus lateralis und ventralis finden sich sehr kleine Zellen.

Im rechten Thalamus bemerkt man, dass der Nucleus lateralis gut erhalten ist, in dem Nucleus ventralis anterior sind die Zellen etwas sparsam. Der Nucleus medialis und anterior sind gut erhalten. Im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der rechtsseitigen Capsula interna sieht man spärlichere und blässere Faserbündel als in den entsprechenden Teilen der anderen Seite. Links hat der Schnitt das mittlere Drittel des hinteren Schenkels getroffen und man sieht in ihm ein dünnes Bündel gut myelinisierter Fasern; auch der Fuss der Corona radiata erscheint mässig myelinisiert. In etwas weiter proximal gelegenen Schnitten zeigt auch rechts das mittlere Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna dieselben Charaktere wie links. Im Pes pedunculi rechterseits bemerkt man im seitlichen Drittel eine etwas stärker hervortretende Myelinisierung als in den vorhergehenden Schnitten, im übrigen ist das Verhalten der Fasern in dem Pes pedunculi dasselbe geblieben. Das unter der Substantia nigra liegende Fasergeflecht ist ziemlich gut erhalten; die Fasern haben im allgemeinen vertikale Richtung, und man sieht sie am besten in den beiden medialen Dritteln.

Die Zellen des Ganglion interpedunculare sind wenig sichtbar, aber man sieht sie auch in normalen Präparaten schlecht; während jedoch in diesen der Faserplexus dieses Ganglions sehr gut sichtbar ist, fehlt in unserem Falle dieser Plexus ganz.

Auf einem im Niveau der Corpora mamillaria geführten Schnitte (Taf. III, Fig. 12) bemerkt man, dass auf beiden Seiten die Crura fornicis und die Fasciculi thalamo-mammillares nicht myelinisiert sind. Rechts ist die Capsula interna im Niveau des mittleren Drittels ihres hinteren Schenkels arm an Fasern, aber man sieht in ihr einige gut erhaltene Bündel ventral in den Pes pedunculi herabsteigen und die laterale Randzone einnehmen. — Der Rest des Pes pedunculi zeigt sehr blasse und sehr spärliche Fasern. Der Tractus opticus ist ziemlich reich an Fasern. Im Corpus mamillare ist die mediale Seite am besten myelinisiert, das Fasergeflecht im Innern ist spärlich. Die Zellen sind rechts

blasser als links, aber im Zentrum besser gefärbt als an der Peripherie. Im Nucleus lateralis corporis mamillaris sind die Fasern, die ihn an der medialen Seite begrenzen, nicht zur Entwicklung gelangt. Die Meynert'schen Radiärbündel des Putamen sind myelinarm und die Stria medullaris externa desselben Putamen ist blass. Die Zellen des Putamen sieht man ziemlich gut. Die Fasern des Vicq d'Azyr'schen Bündels sind fast alle ohne Myelin.

Im Thalamus zeigt der Nucleus ventralis anterior zahlreiche gut entwickelte Zellen. Auch der Nucleus lateralis, medialis und anterior sind gut erhalten. Die Stria cornea zeigt in ihrem ventralen Abschnitt ziemlich normales Aussehen, im dorsalen Teil ist sie dagegen fast ganz ohne Fasern.

Links stellt man im mittleren Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna eine mässige Myelinisierung der dorsaleren Fasern fest. Die ventralen Fasern dagegen sind nicht myelinisiert; man sieht sie herabsteigen und die laterale Randzone des Pes pedunculi einnehmen. Einige nicht myelinisierte Fasern finden sich auch in dem dorsalen Teile und dem Fuss der Corona radiata. Der Tractus opticus ist ziemlich reich an Fasern. Im Corpus mamillare ist die mediale Seite am besten myelinisiert, das innere Fasergeflecht ist spärlich. Zellen finden sich reichlich sowohl im peripherischen als im zentralen Teile. Im Putamen sind die Zellen gut zu erkennen, die radialen Bündel von Meynert führen wenig Myelin, und ebenso ist auch die Stria medullaris externa blass. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel ist fast ohne Myelin. Die Kapsel, die den Nucleus anterior des Thalamus begrenzt, ist nicht sehr deutlich, und die Zellelemente dieses Nucleus sieht man im medialen Teil besser als im lateralen. Die Zellen des Nucleus lateralis des Thalamus sind wenig deutlich und ebenso auch die des Nucleus ventralis anterior. Die Stria cornea verhält sich wie rechts.

Im Niveau des vorderen Drittels des hinteren Schenkels der Capsula interna bemerkt man, dass das innere Fasergeflecht der Corpora mamillaria gut entwickelt ist. Ausserdem sieht man links in der Capsula interna, besonders ventral, blasse Fasern ohne Myelin, die sich in den seitlichen Teil des Pes pedunculi fortzusetzen scheinen. Der Fuss der Corona radiata ist arm an Fasern. Die Fasern, die vom Corpus subthalamicum die Capsula interna durchziehen, um sich zum Globus pallidus zu begeben, sind erhalten. Die Columnae fornicis zeigen myelinlose Fasern. Im Corpus fornicis ist der mittlere Teil besser myelinisiert als der seitliche und enthält zahlreiche, gut erhaltene Zellen.

Rechts sind die Fasern der Capsula interna besser erhalten, als links, besonders die über dem Nucleus lentiformis gelegenen. Die myelinlosen Fasern sind sichtbarer im Pes pedunculi, wo sie jedoch weniger zahlreich sind als links. In der Corona radiata sind die mehr ventralen Fasern erhalten. Das dorsale Bündel des Nucleus hypothalamicus ist gut erhalten. Die Columna fornicis führt kein Myelin.

Auf proximaleren Schnitten (Taf. III, Fig. 13) wird der Mangel an Myelin an den Fasern der Capsula interna beiderseits immer deutlicher, aber rechts ist der seitliche Teil etwas besser myelinisiert, während man links dorsal dünne, blasse Fasern sieht, während ventral sich zahlreiche Fasern, jedoch ohne Myelin, zeigen. Der Fuss der Corona radiata ist links wenig, rechts besser myelinisiert und zeigt rechts zahlreichere Fasern als links. Der Tractus opticus ist links in seinem dorsalen und centralen Teile ein wenig blass; rechts ist er verschmälert, aber gut myelinisiert. Der Nucleus caudatus ist sklerotisch, das Putamen dagegen gut erhalten. Die Ansa lenticularis ist beiderseits gut erhalten, und eben so auch der Nucleus ansae lenticularis. Die Laminae medullares externae des N. lenticularis sind wenig myelinisiert, sowohl im lateralen als im ventralen Teile, und nur wenige Fasern strahlen von dem Putamen nach dem äusseren Glied des Globus pallidus aus. Gut myelinisiert sind die beiden inneren Laminae des Nucleus lenticularis.

Der Nucleus anterior des Thalamus sinister zeigt sehr wenige und sehr kleine Elemente, die im medialen Teil etwas besser erhalten sind. Im Thalamus dexter sind der Nucleus anterior und lateralis gut entwickelt.

Auf Schnitten, die dem Knie der Capsula interna entsprechen, sieht man den rechtsseitigen Tractus opticus blass in seinem centralen Teile; in den Laminae des Septum lucidum finden sich wenig myelinisierte Fasern. Die Capsula interna ist ziemlich gut myelinisiert, ausser in ihrem ventro-medialen Teile, aber im dorsalen Teile beiderseits sind die Fasern entweder ohne Myelin oder fehlen ganz, besonders links. Der Fuss der Corona radiata enthält blasse, rechts zahlreichere Fasern. Das Höhlengrau im Infundibulum und in der vorderen medialen Wand des Thalamus ist gut entwickelt.

Auf Schnitten im Bereich der vorderen Kommissur (Taf. II, Fig. 14) zeigt diese sowohl in ihrem mittleren als in ihrem seitlichen Abschnitt Fasern ohne Myelin. Weiter proximal bemerkt man nur einige wenige markhaltige Fasern in den centralen Teilen der vorderen Kommissur, während die seitlichen Teile hier gut myelinisierte Fasern enthalten.

Im linken Nervus opticus sind die peripherischen Fasern besser myelinisiert als die centralen; im rechten Opticus ist die Markbildung mässig.

Im vorderen Schenkel der Capsula interna sieht man rechts ziemlich zahlreiche Fasern, aber im ventralen Teile sind sie zum grossen Teil marklos. Links findet man auch im dorsalen Teile marklose Fasern, aber in geringerer Zahl.

Die Lamellen des Septum lucidum sind einander sehr genähert und lassen nur einen sehr geringen Zwischenraum zwischen sich. Die medialen Faserbündelchen des Septums sind gut myelinisiert.

Das Ganglion opticum ist stark entwickelt, und seine Zellen sind gut erhalten.

Grosshirn-Hemisphären.

Lobus frontalis dexter. Auf vertikalen Schnitten im Bereich des Stirnpols erscheinen die Markstrahlen blass, in denselben sind die U-Fasern besser erhalten, als die centralen. Hier und da sieht man einige Fasern des infraradiären Geflechts. Die Zellen sind ziemlich zahlreich, aber etwas blass, im allgemeinen rundlich, und zeigen einen ziemlich deutlichen Kern. Von Pyramidenzellen sieht man nur sehr wenige. Auf distaleren Schnitten sind die Veränderungen ungefähr dieselben, aber die Markstrahlen sind spärlicher und stärker degeneriert, besonders gegen ihre Basis und an der Stelle, wo sie mit einander verschmelzen. Die Strahlen, welche einen Teil der Geflechte ausmachen, sieht man besser gegen die Kuppe der Windungen. Ueberall bemerkt man sehr zahlreiche abnorm weite Blutgefässe voll roter Blutkörperchen und Pigment.

Lobus frontalis sinister. Auf Vertikalschnitten im Bereich des Stirnpols findet man ungefähr dasselbe wie rechts, nur ist die Myelinisierung eher noch spärlicher. Auf distaleren Schnitten zeigt sich noch deutlicher als rechts, dass die U-Fasern Meynert's besser erhalten sind als die centralen Fasern der Markstrahlen.

Lobus occipitalis dexter. Auf Vertikalschnitten erscheinen die Markstrahlen reicher an Fasern als im Stirnlappen. Vom Vicq d'Azyr'schen Streifen zeigt sich keine Spur. Der Ventrikel ist erweitert. Das Tapetum ist sehr blass, man sieht es kaum; der Fasciculus longitudinalis inferior ist gut erhalten. Die Sehstrahlungen sind im medialen Teile wenig sichtbar; der Forceps major ist sehr blass. Sehr deutlich ist das Stratum calcarinum. Mässig erhalten sind die vertikalen Fasern der Markstrahlen, die einen Teil des infraradiären Geflechts ausmachen; gut erhalten ist auch ein Teil der Querfasern dieses Geflechts; die Tangentialfasern fehlen ganz.

Lobus occipitalis sinister. Im Bereich des Occipitalpols sind die Markstrahlen und das infraradiäre Geflecht gut erhalten, aber ein wenig blass. Dagegen fehlt das supraradiäre Geflecht, und an Stelle der

Tangentialfasern sieht man eine leichte Trübung, die jedoch in der Tiefe der Furchen nicht mehr sichtbar ist. Die U-Fasern von Meynert sind an einigen Stellen besser erhalten, an anderen schlechter.

Auf proximaleren Schnitten erscheint der *Forceps major* sehr blass. Dagegen sind sehr deutlich: der *Fasciculus longitudinalis inferior*, der *Fasciculus transversus des Lobulus lingualis* und das *Stratum calcarinum*. Die Markstrahlen sind blass, nur die Markstrahlen in der Gegend der *Fissura calcarina* sind besser erhalten.

Noch weiter proximalwärts erscheint das *Tapetum*, das jedoch auch links so blass ist, dass man es kaum sieht. Die Sehstrahlungen sind ziemlich gut erhalten, besonders im dorsalen Teil, dagegen sind sie etwas faserarm im medialen Abschnitt. Der *Forceps* zeigt sehr wenig Fasern, besonders in seinem unteren, lateralen und medialen Abschnitt. Der *Ventrikel* ist erweitert, der *Fasciculus longitudinalis inferior* gut erhalten.

Auf vertikalen Längsschnitten erweisen sich die Markstrahlen beiderseits mässig myelinisiert, aber nach und nach wird, je mehr man sich der Medianebene nähert, die Myelinisierung spärlicher, die Markgeflechte sind wenig entwickelt und die Querfasern fehlen. In den beiden Windungen, die den Porus begrenzen, sind die Fasern noch spärlicher, besonders gegen das Zentrum hin. Die Tangentialfasern fehlen meistens, nur an einigen Stellen (Taf. III, Fig. 15), auch in der Nähe der verdickten *Pia* sind sie ziemlich gut erhalten. Die Zellen sind ziemlich deutlich, nur an einigen Stellen in der Nähe des Porus zeigen sich sklerosierte Elemente. Wenn man bei starker Vergrösserung die Stelle betrachtet, wo der Porus nach aussen mündet, so ergibt sich, dass die *Pia* durch Bindegewebsneubildungen verdickt ist und an der Oberfläche der Windungen fest anhaftet; zwischen ihren Maschen sieht man zahlreiche mit Pigment gefüllte Blutgefässe.

Hemisphären des Kleinhirns. In den Lamellen des Kleinhirns sind die Fasern sehr spärlich, in vielen Lamellen reicht die Myelinisierung der Strahlen nicht einmal bis zur Peripherie. In der molekulären und in der Körnerschicht findet sich keine Spur von Fasern. Die *Purkinje'schen* Zellen sind gut erhalten, das *Stratum granulosum* ist gut entwickelt, das *Str. moleculare* enthält nur wenig Elemente.

Epikritische Bemerkungen.

Pedunculus cerebelli medius.

Die Frage nach dem Ursprung des *Pedunculus cerebelli medius* ist sehr compliciert; einige nehmen an, dass er in aufsteigender, andere, dass er in absteigender Richtung degeneriert.

Marchi (1) sah nach Wegnahme einer Hälfte des Kleinhirns gänzliche Degeneration des *Pedunculus cerebelli medius*; einige seiner Fasern sollen sich mit der Schleife vereinigen und in den Vorderseitenstrang des Rückenmarks hinabsteigen. Wenn *M.* nur den Wurm wegnahm, sah er nur einen Teil des Brückenarms degenerieren. Nach *M.* stammt der grösste Teil seiner Fasern vom *Nucleus dentatus*. Auch *Russell* (2) trug eine Hemisphäre des Kleinhirns ab und erhielt in diesem *Pedunculus* eine Degeneration, die bis in die gekreuzten Brückenkerne reichte. *Ferrier* und *Turner* (3) fanden nach totaler Exstirpation des Kleinhirns auffallende Atrophien in allen Querfasern des *Pons* auf beiden Seiten. Aus den Degenerationen nach einseitiger Exstirpation schlossen sie, dass der *Pedunculus cerebelli medius* im *Pons* eine totale Kreuzung erfährt und in die kontralaterale graue Substanz des *Pons* eindringt. *Pellizzi* (4) fand bei Ver-

letzung des Mittellappens des Kleinhirns Degeneration im medialen Gebiet des Brückenarms und auch Degeneration im Stratum complexum und profundum der Brücke.

Thomas (5) hingegen glaubt, der Brückenarm leite grösstenteils centripetal; doch nimmt er ausserdem auch ein aufsteigendes Bündel an, das im Nucleus reticularis pontis endigen soll. Nach ihm verursachen Läsionen des Kleinhirns keine auffallenden Degenerationen im Brückenarm, und auch die Extirpation einer Hälfte des Kleinhirns soll nur in einem kleinen Teile des Brückenarms Degeneration hervorrufen. Die aufsteigenden Fasern sollen im Pons entspringen, die absteigenden in der Kleinhirnrinde.

Auch nach Klimow (6) besteht der Pedunculus cerebelli medius, wenn auch nicht ausschliesslich, aus centripetalen Fasern, die zum grössten Teil aus der grauen Masse des Pons entspringen und in den Kleinhirnhemisphären und im Flocculus endigen.

Held (7) nimmt absteigende und aufsteigende Fasern an.

Endlich glaubt Bechterew (8), dass die Fasern des Pedunculus medius cerebelli aus der Rinde des Kleinhirns und dem Nucleus dentatus stammen und im grauen Teil der Brücke und in den Elementen der Formatio reticularis endigen. Er unterscheidet im Pedunculus medius zwei Bündel:

1) das spinale Bündel, welches in einem ausgedehnten Gebiet der Rinde des Kleinhirns, besonders im vorderen und mittleren Abschnitt und in den grauen Kernen des Kleinhirns entspringt und vorzüglich zu der unteren Hälfte des Pons zieht. Hier verlaufen seine Fasern zum Teil längs der Oberfläche des Pons und verzweigen sich zum grössten Teil in den Zellen der selben Seite; zum Teil wenden sich seine Fasern nach ihrem Eintritt in den Pons medial zum Stratum complexum, um, nachdem sie die Raphe durchzogen haben, an den Zellen der anderen Seite zu endigen.

2) Das cerebrale Bündel, welches in den distalen Teilen, zum Teil aber auch in den oberen und seitlichen der Kleinhirnrinde, im Vermis superior und in den centralen Kernen, besonders im N. dentatus entspringt. Es geht vorzugsweise in den oberen Teil des Pons über, wo es nach Ueberschreitung der Raphe sich mit den Zellen in Verbindung setzt, in denen auch die Fasern des lateralen und medialen Drittels des Hirnschenkel-fusses endigen. Bei Zerstörung des Pedunculus cerebelli medius tritt Atrophie der Brückenkerne, besonders der gekreuzten ein. Andere Elemente, wie der Fasciculus verticalis, steigen zur Haube auf und kreuzen sich daselbst. Nach Durchschneidung des Pedunculus cerebelli medius sahen nämlich Bechterew und Basilewski degenerierte Fasern des Brückenarms längs der Raphe zur Haube ziehen bis etwa zum gekreuzten Nucleus reticularis.

Nach Golgi sollen im *Pedunculus cerebelli medius* ausser den absteigenden Fasern, die von den Purkinje'schen Zellen stammen, auch aufsteigende vorhanden sein.

Mingazzini (9—11) fand bei neugeborenen Tieren, denen er eine Grosshirnhemisphäre weggenommen hatte, ohne die grossen Ganglien zu verletzen, Atrophie des Hirnschenkels und der grauen Substanz der Brücke auf derselben Seite und Atrophie eines Teils des Brückenarms und des Kleinhirns der anderen Seite. Aehnliche Befunde bei Thieren haben Monakow, Langley und Grünbaum mitgeteilt.

Monakow (12) fand in einem Fall mehrfacher Erweichungen der Grosshirnrinde, dass der Hirnschenkelfuss in seinem medialen Teil ärmer an Fasern war; der dorsomediale Teil des Pons war reduciert und degeneriert, die Brückenkerne arm an Zellen und der gekreuzte Brückenarm atrophisch.

Mahaim (13) fand in einem Fall von Porencephalie ausgebreitete Degeneration des Hirnschenkelfusses mit Ausnahme seines lateralen Viertels, fast vollständige Verkümmern der *Substantia grisea pontis* und erhebliche Reduction des *Pedunculus cerebelli medius* sowie der contralateralen Kleinhirnhemisphäre.

In einem Fall von Mingazzini (14), in welchem infolge von chronischer Meningo-periencephalitis sklerotische Atrophie der linksseitigen *Gyri centrales* und Erweichung des *Gyrus angularis* und des *Thalamus* vorlag, fand sich Degeneration des lateralen und medialen Abschnitts des Fusses, Atrophie und Degeneration der grauen Substanz im *Stratum complexum* und in der *Pars subpyramidalis* der Brücke, leichte Reduction der *Fibrae transversae pontis* und des gekreuzten Brückenarms. Mingazzini nimmt ein Fasersystem an, welches im lateralen Teil des Fusses zur *Substantia grisea pontis* und dann im *Pedunculus medius cerebelli* verläuft, und somit das Grosshirn mit dem Kleinhirn verbinden würde. Dasselbe soll zum Teil centripetal, zum Teil centrifugal leiten. Nach Mingazzini würden von den Querfasern des Pons einige, und zwar fast das ganze *Stratum superficiale*, aus den Zellen des Pons entspringen und sich zum Kleinhirn begeben, während die Fasern des *Stratum complexum* und *profundum* im Kleinhirn entspringen und zum Pons ziehen sollen. Die Zellen, aus denen die ersteren entspringen, ständen in Verbindung mit den Fasern, die in den seitlichen Teilen des *Pes pedunculi* verlaufen und aus dem Grosshirn entspringen. Die Fasern des *Stratum complexum* und *profundum* ständen hingegen in Verbindung mit Zellen der Brückenkerne, aus denen Fasern entspringen, die in dem medialen und zum Teil auch in dem lateralen Abschnitt des *Pes pedunculi* zum Grosshirn ziehen. Aus den Zellen des Pons entspringen ferner noch andere Fasern, die nach Mingazzini in der *Raphe* aufsteigen sollen.

Auch nach Pusateri (15) würden die Querfasern des Pons zum Teil aus den Zellen des Pons, zum Teil aus solchen des Kleinhirns entspringen. Die Zellen des Pons sollen Fasern an beide Pedunculi cerebelli medii liefern, und einige Fasern sollen auch in die Haube aufsteigen. Die aus dem Kleinhirn stammenden Fasern sollen zwischen den Elementen der Substantia grisea pontis der anderen Seite endigen.

Was die Markscheidenumhüllung des Pedunculus cerebelli medius betrifft, so würde diese nach De Sanctis (16) erst nach der des Corpus restiforme und des Brachium conjunctivum stattfinden.

Wenn wir das Gesagte zusammenfassen, können wir aussprechen, dass fast alle Autoren in der Annahme übereinstimmen, dass die *Fibrae transversae pontis* Teile des Kleinhirns mit der grauen Substanz des Pons verbinden. Nach einigen würden jedoch diese Fasern cerebellopetal, nach anderen cerebellofugal leiten, nach den meisten würden sie in beiden Richtungen leiten. Ein Teil derselben stände in Verbindung mit der Kleinhirnhemisphärenrinde und den Kernen des Kleinhirns, ein anderer Teil dagegen mit dem Wurm. Welche Fasern aber in der einen oder der anderen dieser Formationen entspringen bzw. endigen, ist noch nicht festgestellt.

In unserem Falle fehlen die Fasern des Pedunculus cerebelli medius mit Ausnahme seines dorsalen Teils fast vollständig, obwohl die centralen Kerne des Kleinhirns und der Wurm normal und gut myelinisiert sind. Es ist also unwahrscheinlich, dass der Brückenarm ausschliesslich aus diesen Teilen stammt. Ausserdem ergab sich in unserem Falle, dass im Fasciculus medianus pontis nur wenige, spärliche Fasern myelinisiert waren, dass auch von den Querfasern der Brücke nur wenige, feine Fasern Myelin führten, und dass die Substantia grisea pontis nur sehr spärliche, wenig sichtbare Zellen aufwies. Daraus folgt, dass die feinen Fasern des Stratum complexum und profundum, die in unserem Falle markhaltig waren, zu den dorsalen Fasern des Pedunculus cerebellaris medius in Beziehung stehen müssen, die am besten myelinisiert waren, und dass die Spärlichkeit der Fasern des Fasciculus medianus pontis und der Zellen der Substantia grisea pontis wahrscheinlich auf das fast gänzliche Fehlen anderer Fasern im Pedunculus cerebelli medius zu beziehen ist (übereinstimmend mit der Ansicht von Mingazzini). Die Fasern des ventralsten Teils des Stratum superficiale pontis, die in unserem Falle spärlich myelinisiert waren, stehen vielleicht in Beziehung zu den Fasern des ventraleren Teils des Pedunculus cerebelli medius, da in diesem Teil die Fasern myelinlos waren.

Was ferner den Verlauf der cerebello-cerebralen und cerebro-cerebellaren Verbindungsfasern im Pes pedunculi betrifft, so haben wir festgestellt, dass auf distalen Schnitten rechts die Fasern des medialen Teils des Pes pedunculi

völlig fehlten, während das ganze laterale Drittel von zahlreichen Fasern in vertikaler und von anderen in transversaler Richtung durchzogen wurde, die ein ziemlich deutliches, aber gewiss viel spärlicheres Fasergeflecht bildeten als im Normalzustande. In proximaleren Ebenen zeigte sich beginnende Myelinisierung auch am Rand des medialen Drittels. Links bemerkte man dasselbe, aber die Spärlichkeit der Fasern war noch deutlicher. Nun kann die Zellarmut des Pons das fast völlige Verschwinden der Fasern im medialen Drittel des Pes pedunculi erklären, aber noch mehr kann sie im Sinne der Angaben von Mahaim und Mingazzini auf die Alterationen in der Insel, in den Gyri centrales und im Gyrus temporalis supremus bezogen werden. Die bessere Erhaltung des lateralen Teils des Pes pedunculi kann man aus dem besseren Erhaltungszustande der Windungen, aus denen er entspringt, erklären; er entspringt nämlich nach Dejerine aus dem Gyrus temporalis medius und inferior, nach Kam aus dem Polus temporalis und aus dem Gyrus temporalis inferior (vielleicht auch aus dem G. t. medius und superior), nach den Meisten aus den Occipitotemporalwindungen.

Brachium conjunctivum.

Nach Marchi (1), Russel (2), Ferrier und Turner (3) tritt nach Wegnahme einer Hälfte des Kleinhirns Degeneration des gleichseitigen Brachium conjunctivum ein. Nach Verletzung des Mittellappens des Kleinhirns sah Marchi partielle Degeneration des Bindearms, während nach Pellizzi (4) die Degeneration vollständig sein soll. Dagegen soll nach Thomas (5) der Bindearm nach Läsion des Nucleus dentatus niemals degenerieren und nur zum kleineren Teil nach Läsion des Nucleus tecti. Nach Klimow (6) sollen die Fasern des Bindearms ausschliesslich aus dem Nucleus dentatus entspringen. Dagegen sind Vejas, Mahaim (13) und andere geneigt anzunehmen, dass die Bindearme aus der gesamten grauen Substanz des Kleinhirns entspringen. Nach Bechterew (8) soll der Bindearm zum Teil aus dem Wurm, zum Teil aus der grauen Substanz der centralen Kerne des Kleinhirns entspringen. Es würde also von dem Nucleus dentatus, dem Nucleus tecti, dem Nucleus globosus und dem Embolus entspringen.

Bechterew unterscheidet im Bindearm vier Bündel: ein ventrales, das die Kerne des Ramus vestibularis acustici verbinden soll, ein dorsales, das in Beziehung zum N. tecti und der gleichseitigen Hälfte des Vermis superior stehen soll, ein mittleres, das aus dem N. globosus und aus dem Embolus entspringen soll, und endlich ein mediales, das er aus der Kleinhirnrinde und zum Teil aus dem Nucleus dentatus herleitet. In unserem Fall waren nur die Fasern des ventralen Viertels, der dorsalen Spitze und der seitlichen Peripherie erhalten, während grosse Armut an Fasern in den beiden oberen

medialen Dritteln des Brachium conjunctivum herrschte. Da andererseits die Nuclei dentati, emboliformes, globosi und die N. tecti sowie auch der Vermis gut erhalten waren, dagegen die Myelinisierung der Lamellen des Kleinhirns sehr sparsam war, da ferner auch die zelligen Elemente, besonders im Stratum moleculare spärlich waren, so muss man schliessen, dass der Bindearm zum grossen Teil aus den centralen Kernen des Kleinhirns entspringt, und nur sein medialer Teil ausschliesslich von den Kleinhirnwindungen abstammt. Wir können daher die Hypothese Bechterew's, soweit sie den Ursprung des dorsalen und medialen Bündels des Pedunculus cerebelli superior betrifft, nicht ganz annehmen. Da wir ferner im Gebiet der Kreuzung der Bindearme eine Rarefaktion des mittleren Teils beobachtet haben, kann man annehmen, dass sich in diesem mittleren Teil vorzugsweise die Fasern des dorso-medialen Abschnitts des Bindearms kreuzen.

In Betreff der Endigungen der Fasern des Br. conjunctivum sind die Meinungen geteilt. Nach Russel, Ferrier und Turner sollen, wenn seine Fasern degenerieren, die Fasern des Nucleus ruber der entgegengesetzten Seite und die Fasern, die von diesem Nucleus zum Thalamus führen, atrophieren. Nach Thomas und Bechterew würde ein grosser Teil des Bindearms im Nucleus ruber endigen, und die Degenerationen würden sich über diesen Nucleus hinaus in die Capsula interna bis zum Nucleus centralis und zum hinteren Teile des Nucleus medialis des Thalamus fortsetzen. Dagegen sollen sich nach Klimow die centrifugalen Fasern des Bindearms kreuzen und im Nucleus ruber endigen, aber nicht über diesen hinausgehen.

Nach Bechterew stände das Brachium conjunctivum vielleicht mit dem Globus pallidus in Verbindung. Nach Mayer (17) wäre ein unmittelbarer Uebergang von Fasern des Brachium conjunctivum in den Thalamus gewiss, aber ungewiss sei es, ob einige auch schon im Nucleus ruber endigen.

Monakow (12) nimmt in B. conjunctivum cerebellopetale Fasern an, die vom Nucleus ruber ausgehen und zum Kleinhirn ziehen, cerebellofugale, die vom Kleinhirn stammen, um sich mit einigen Elementen des Nucleus ruber in Verbindung zu setzen und das Kleinhirn mit den proximalen Formationen des Grosshirns zu verbinden. Monakow führt die Fälle von Mahaim und Widmer an, in denen starke Degeneration des Grosshirnmarks und der Capsula interna, Schwund der Fasern im seitlichen Teile der Kapsel des Nucleus ruber, leichte Atrophie der Ganglienzellen dieses Nucleus und sekundäre Atrophie des gekreuzten Br. conjunctivum vorlag. Nach Monakow wären die intranucleare Fasern des Nucleus ruber und seine seitliche Kapsel eine Fortsetzung des Br. conjunctivum; es würde dann in der Haubenregion endigen und von dort das zweite Neuron ausgehen, das zu den Parietalwindungen,

zum Operculum und zur Insula verlief. Nach Mingazzini (14) dagegen würde das cerebello-tegmentale Neuron nicht in der grauen Substanz des Tegmentum endigen, sondern in Elementen des Nucleus ruber selbst; da man andererseits in allen Fällen von gekreuzter cerebro-cerebellarer Atrophie den Thalamus atrophisch gefunden hat, so muss man wahrscheinlich nach Mingazzini die Atrophie des intranuclearen Bündelchens des Nucleus ruber, die in Fällen von Läsion der Grosshirnrinde vorkommt, durch die Annahme erklären, dass es aus Fasern besteht, die durch den Thalamus verlaufen und in Zellen des Nucleus ruber endigen. Nach Mingazzini würden die cerebro-cerebellaren Bahnen, die durch den Nucleus ruber ziehen, aus zwei Neuronen bestehen, einem Neuron Cerebellare - rubrum und einem Neuron rubro-cerebrale, und diese Verbindungsbahn würde centripetal und centrifugal verlaufend Fasern enthalten.

Held (7) giebt f. a. an, ein kleiner Teil der Fasern des Brachium conjunctivum entspringe aus dem Nucleus ruber und aus den Corpora quadrigemina.

Probst (18) endlich nimmt an, dass im Nucleus ventralis b, in dem N. medialis b und dem N. medialis c die meisten Fasern des Bindearms endigen; sie sollen im Kleinhirn entspringen und den Nucleus ruber ohne Unterbrechung durchziehen.

Nach Mirto (19) wäre der Nucleus ruber zum Teil Endstelle, zum Teil Ursprungsstelle der Fasern des Bindearms; auch er glaubt, dass ein Teil der Fasern den Nucleus ruber ohne Unterbrechung durchzieht. Die Pyramidenfasern sollen durch Collateralen mit dem Nucleus ruber in Verbindung treten, und dann vermittelt der Fasern, die von diesem ausgehen, auf die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre einwirken —

Da in unserem Falle der Nucleus ruber etwas arm an Zellen war, während das Fasergeflecht in seinem Innern und die Markkapsel gut entwickelt waren, so muss man schliessen, dass der Nucleus ruber zum grössten Teil nicht von dem oberen medialen Teile des Br. conjunctivum abhängt. Die Spärlichkeit seiner Zellen lässt sich entweder durch die Annahme erklären, dass in ihm Fasern entspringen, die zum Kleinhirn ziehen, oder auch aus der Spärlichkeit der Fasern des Br. conjunctivum selbst. In unserem Falle waren die Fasern, die nach Einigen aus dem N. ruber zur Capsula interna und zum Thalamus ziehen, wohl erhalten, daher ist es wohl richtig, mit Mingazzini anzunehmen, dass die Fasern des Br. conjunctivum sich nicht über den N. ruber hinaus fortsetzen, oder dass wenigstens nur die lateralen Bindearmfasern dies eventuell thun. Dass wir in unserem Falle im Gegensatz zu Mahaim keinen Schwund der Fasern des seitlichen Teils der Markkapsel des Nucleus ruber gefunden haben, lässt uns an der Abhängigkeit dieser Fasern vom Operculum, von der Insel und von den Parietalwindungen zweifeln, da letztere in unserem Falle mehr oder weniger stark geschädigt waren. Der dorsale und ventrale Teil der Mark-

kapsel des roten Kerns soll nach Monakow von dem ventralen Teile des Thalamus kommen, woselbst er mit der Grosshirnrinde in Verbindung treten soll. Mingazzini widerspricht dem, weil er in einem Falle den Untergang der Fasern des medialen, ventralen und dorsalen Teils der Kapsel des Nucleus ruber beobachtet hat, obwohl die Zellen des ventralen Teils des Thalamus intakt waren. In unserem Falle fand das Gegenteil statt, nämlich in allen ventralen Kernen des Sehhügels fand sich grosse Armut an Zellen, ausser in dem schalenförmigen Körper, während die Markkapsel des roten Kerns intakt war; daher können wir sagen, dass wahrscheinlich die Kapsel des Nucleus ruber weder mit dem Nucleus ventralis a, noch mit dem N. ventralis c, noch mit dem N. ventralis anterior Monakow's in Verbindung steht, dagegen können wir einen Zusammenhang mit dem schalenförmigen Körper nicht ausschliessen.

Corpus restiforme.

Nach den Untersuchungen von Marchi (1), Russel (2) und Pellizzi (4) degeneriert der Strickkörper, wenn man eine Hälfte des Kleinhirns abträgt. Wenn man den mittleren Lappen des Kleinhirns wegnimmt, degeneriert nach Marchi der seitliche Teil, nach Ferrier und Turner (3) dagegen der mediale Teil. Die letzteren behaupten, dass der seitliche Teil degeneriert, wenn man die Kleinhirnhemisphären abträgt. Nach Klimow (6) enthielte das Corpus restiforme nur centripetale Bahnen. Sein dorsaler Teil bestände aus Fasern, die aus den Hinterstrangkernen entspringen, während der ventrale Teil eine Fortsetzung der *Fibrae arcuatae externae anteriores* wäre. Dagegen endigt nach Bechterew (8) der grösste Teil der Fasern des Corpus restiforme in beiden Hälften des Wurms; ausser den aufsteigenden Fasern, die aus den Seitenstrangkernen entspringen, und ausser den aufsteigenden Fasern der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn nimmt es noch Fasern auf, die in seinem medialen Teile verlaufen und vom Kleinhirn zu den Grosshirnnerven treten, besonders zum Acusticus, sowie Fasern, die zur *Oliva superior* gehen.

In unserem Falle waren der Oliven-Anteil des Corpus restiforme und die *Fibrae prae- und intratrigeminales* erhalten. Spärlich waren dagegen an einigen Stellen die Zellen der Nuclei des *Funiculus gracilis* und *cuneatus* und ihr Fasergeflecht; spärlich waren auch die *Fibrae retrotrigeminales* und die *F. periolivares*, sowie die Zellen der Clarke'schen Säule, in der man nur ein sehr dünnes Netz bemerkte. Auf diese Alterationen muss man also die Alterationen des medialen Teils des Corpus restiforme beziehen, und wenn man die Abstammung aller Fasern des Corpus restiforme vom Kleinhirn annehmen wollte, müsste man weiter sagen, dass die Fasern des lateralen Drittels vom Wurm herkommen, während die des medialen Teils von den Hemisphären stammen,

denn in unserem Falle waren die letzteren sehr spärlich myelinisiert, während der Wurm etwa normal war.

Nach Marchi sollen nach Exstirpation des Kleinhirns die Fasern degenerieren, welche vorzugsweise im Vorderseitenstrang herabsteigen und hier ein Bündel bilden, das die Peripherie des Grundbündels des Vorderstrangs einnimmt. Weiterhin soll das Bündel sich in zwei Teile spalten, der eine soll in das Gebiet des Gowers'schen Bündels dringen und sich dorsalwärts bis zum Feld der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn erstrecken, während der andere Teil sich nach innen wenden und sich mit der Pyramidenseitenstrangbahn verbinden soll.

Turner und Ferrier dagegen behaupten, das Bündel von Marchi bestehe aus zwei Systemen, von denen das eine mit dem Lemniscus lateralis in Verbindung stehe, das andere mit dem Deiters'schen Kern; eine absteigende Kleinhirnrückenmarksbahn bestreiten sie.

Auch Russel sagt, die infolge der Exstirpation einer Hälfte des Kleinhirns eintretenden Degenerationen hingen von gleichzeitigen Läsionen des Deiters'schen Kerns und der Hinterstrangkern ab.

Bechterew behauptet, vom Deiters'schen Kern gingen Fasern aus, die sich mit den aus dem Nucleus vestibularis herkommenden vereinigten, das mediale Gebiet des Corpus restiforme bildeten und zum Nucleus globosus, zum N. tecti und vielleicht auch zur Rinde des Wurms zögen.

Biedl (20) nimmt eine centrifugale Kleinhirnbahn an, welche vom Kleinhirn in den medialen Teil des Corpus restiforme verlaufen und dann beim Durchziehen des Bulbus in zwei Teile zerfallen würde. Der eine setzt sich in jene *Fibrae arcuatae internae* fort, die in den *Fasciculus longitudinalis posterior* eintreten, der andere bestände aus *Fibrae arcuatae internae*, die den *F. retrotrigeminales* Mingazzini's entsprechen und in der *Substantia reticularis alba* endigen würden, um schliesslich in den Vorderseitenstrang des Rückenmarks zu gelangen. Der kleinere Teil würde hier im Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahn, der grössere Teil im Cervicalmark auf der Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang liegen. Nach und nach soll sich der letztere Teil medialwärts wenden, sodass er im Brustmarke die vordere Längsfurche erreicht. Weiter nach unten dränge er in den ventralen Winkel des Vorderstrangs, und zuletzt, in der Höhe des unteren Lumbarmarks, längs der vorderen Längsfurche in die Tiefe des Vorderstranges ein.

In unserem Falle waren der mediale Teil des Corpus restiforme, der *Fasciculus longitudinalis posterior* und das Gebiet der *Substantia reticularis alba* arm an Fasern, und spärlich waren auch die *Fibrae retrotrigeminales*; daher können wir dem ersten Teil der Hypothese von Biedl nicht widersprechen. Aber die Thatsache, dass wir im Cervical- und Dorsalmarke keine Rarefaction am vorderen Rand des Vorder-

seitenstrangs angetroffen haben, sondern nur Rarefaction des Fasciculus supplementaris und pyramidalis cruciatus spricht gegen den zweiten Teil der Hypothese Biedl's. Wenigstens müssen wir behaupten, dass die zum Rückenmark absteigenden Bündel nicht in den medialen Teil des Corpus restiforme eingehen.

Die Intactheit des Deiters'schen Kerns bei gleichzeitiger Intactheit des Marchi'schen Bündels im Cervical- und Dorsalmark gestattet nicht die von Ferrier und Russel aufgeworfene Frage nach dem Zusammenhange des letzteren mit dem Deiters'schen Kern zu entscheiden.

Fibrae arcuatae. Medullae oblongatae.

Mingazzini (21) hat nachgewiesen, dass ein Teil der *Fibrae retro- und intratrigeminales*, die vom *Corpus restiforme* herkommen, quer durch die ventralen Abschnitte der Olivenzwichenschicht verläuft, schief ventralwärts die Raphe in ihrem ventralen Teil kreuzt und den grössten (medialen) Teil der ventro-medialen Schicht der gekreuzten *Fibrae peripyramidales* bildet. Unser Fall bestätigt diese Ansicht Mingazzini's, denn wir fanden, dass die ventralsten *Fibrae cerebello-olivares* spärlich, und dass dementsprechend auch die *F. peripyramidales* sehr spärlich waren, ja hier und da ganz fehlten. Da nun im ventralen Teile die Querfasern der Raphe vollkommen fehlten, muss man mit Mingazzini annehmen, dass der mediale Teil der *F. circumpyramidales* aus Fasern besteht, die sich in der Raphe gekreuzt haben. Wenn man dann das Fehlen der ventralen Querfasern der Raphe und die gute Erhaltung der *F. intratrigeminales* berücksichtigt, muss man zur Ergänzung des von Mingazzini Gesagten hinzufügen, dass die sich im ventralsten Teile der Raphe kreuzenden Fasern vorzugsweise den *Fibrae retrotrigeminales* angehören.

Jener kleine Teil der *F. circumpyramidales*, der in unserem Falle noch erhalten war, muss derjenige sein, welcher vom Hinterstrangsrest und von den Hinterstrangskernen stammt; und in der That zeigen diese Kerne nur eine gewisse Armut an Zellen, und ihr Fasergeflecht war ziemlich gut erhalten. Die rechtsseitigen Kerne waren blasser als die linksseitigen, und dem entsprechend waren die *F. circumpyramidales* rechts spärlicher. Mingazzini nimmt an, dass durch den dorsalen Abschnitt der Olivenzwichenschicht *fibrae restiformales* ziehen, um den *Pedunculus olivae* zu bilden. Da nun der *Pedunculus olivae* in unserem Falle auf beiden Seiten gut entwickelt war, und da von den *F. restiformales* nur die *F. prae- und intratrigeminales* erhalten waren, muss man annehmen, dass die *F. retrotrigeminales* nicht an der Bildung des Olivenstiels beteiligt sind. Die Intaktheit der *F. praetrigeminales* erklärt die gute Erhaltung des *Stratum zonale olivae*; aber die Thatsache, dass von den *F. periolivares* nur wenige Fasern erhalten waren, die an der seitlichen Spitze der Oliva endigten.

macht zweifelhaft, ob sie ausschliesslich aus den F. praetrigeminales kommen, welche, wie gesagt, gut erhalten waren.

Das Fehlen des Fasernetzes in Nucleus arciformis erklärt sich sehr gut aus dem Fehlen der ventralen Schicht der F. circumpyramidales.

Substantia nigra.

Mingazzini (14) spricht in einer neueren Arbeit ausführlich darüber, ob die Substantia nigra in Beziehung zu den einzelnen Abschnitten des Pes pedunculi steht, aber nach der Untersuchung zweier eigener Fälle und der Fälle von Bechterew und Mahaim kommt er zu dem Schlusse, dass eine solche Verbindung nicht besteht. Er nimmt daher mit Monakow an, der Ursprung der S. nigra liege in der Rinde, wahrscheinlich im Gyrus frontalis tertius, in der vorderen Region der Insel und vielleicht im vorderen Abschnitt des Operculum. Ventral von der Substantia nigra findet sich ein von Charpy und Mingazzini (14) beschriebener Faserkomplex, welcher nicht aus dem Pes pedunculi stammen soll, sondern aus den Zellen der Substantia nigra.

In unserem Falle fand sich, trotz des fast vollständigen Fehlens markhaltiger Fasern im Pes pedunculi, in der Substantia nigra eine mässige Anzahl von Zellen, denen nur das Pigment fehlte; aber wir können nicht sagen, ob irgend eine Beziehung zwischen ihr und dem Pes pedunculi besteht. Was das Geflecht betrifft, in dem die Fasern der Substantia nigra endigen sollen, so war dieses in unserem Falle ziemlich gut entwickelt, nämlich im Verhältnis zu der Zahl der Zellen der Substantia nigra, während der Rest des Pes pedunculi fast ohne Fasern war. Folglich nehmen auch wir an, dass es von den Zellen der Substantia nigra abstammt.

Wir haben noch zu überlegen, welche Wichtigkeit man dem Pigmentmangel in den Zellen der Substantia nigra beizumessen habe.

Bekanntlich betrachten viele Autoren die Gegenwart von Pigment als ein Zeichen des Verfalls. Schäfer (22) hatte jedoch schon 1893 behauptet, die Gegenwart von Pigment in Zellen sei ein Zeichen ihrer Thätigkeit, und Pilcz (23) unterschied zwei Arten von pigmentierten Nervenzellen. In den einen ist das Pigment hellgelb, und zu diesen gehören die Zellen der Hirnrinde, der Basalganglien, des Rückenmarks, der Spinalganglien und des Sympathicus. In den anderen ist das Pigment dunkelbraun; zu diesen gehören die Zellen des Locus coeruleus, der Substantia nigra und des Vaguskerens. Die beiden Arten von Pigment unterscheiden sich durch ihre Konstitution und treten in den Zellen zu verschiedener Zeit auf. Das gelbe erscheint nämlich im 6. Jahre in den Spinalganglien und nimmt während des ganzen Lebens zu; das braune zeigt sich in den

Zellen des Locus coeruleus im 12. Monat und hört nach wenigen Jahren auf, zuzunehmen.

Bei unserem Kinde von 13 $\frac{1}{2}$ Monaten müsste das Pigment in den Zellen des Locus coeruleus und der Substantia nigra schon vorhanden sein. Sein Fehlen in diesem Alter lässt auch uns annehmen, dass es ein Zeichen der Thätigkeit der Zellen darstellt, denn es ist gewiss, dass in unserem Falle alle Bedingungen für die Entwicklung des Pigments vorhanden gewesen wären, wenn dasselbe ein Zeichen des Zellverfalls wäre.

Luys'scher Körper und Ansa lenticularis.

Der Luys'sche Körper, die Ansa lenticularis und das Putamen waren in unserem Falle unversehrt, während der Nucleus caudatus sklerosiert war. Daher kann man die Meinung von Monakow, die auch von Mahaim geteilt wird, der Luys'sche Körper stehe durch die Ansa lenticularis mit den vorderen Regionen des Corpus striatum und dem Putamen in Verbindung, nur in Bezug auf das Putamen annehmen. Stilling und Bernheimer behaupten, der Luys'sche Körper sei ein Ursprungskern des Opticus. In unserem Falle war der Luys'sche Körper normal, während der Tractus opticus in seinem dorsalen und centralen Teile sehr wenige Fasern aufwies. Man müsste also annehmen, dass, wenn von dem Luys'schen Körper Fasern zum Opticus gehen, diese den lateralen und ventralen Teil des Tractus einnehmen müssten; da jedoch in dem Falle Mahaim's der Luys'sche Körper degeneriert, der Tractus opticus dagegen unversehrt war, scheint uns die Meinung von Stilling und Bernheimer nicht haltbar zu sein.

Corpora mamillaria.

Nach De Sanctis (25) soll die Markkapsel des Corpus mamillare in ihrem ventralen Teile ausschliesslich von der Columna fornicis herrühren, während ihr medialer Teil sowohl von dem Vicq d'Azyr'schen Bündel als vom Haubenbündel gebildet würde; nach demselben Autor soll das endomamillare Geflecht von der Columna fornicis stammen, während es nach Zummo (26) von dem Vicq d'Azyr'schen Bündel, und nach Mingazzini (14) sowohl von der Fornixsäule als von dem letzteren gebildet würde.

In unserem Falle waren weder der Fasciculus thalamo-mamillaris, noch das Vicq d'Azyr'sche Bündel, noch die Columna fornicis myelinisiert, während das innere Geflecht der Corpora mamillaria, wenigstens in den distalen Schnitten, ziemlich gut entwickelt und nur hier und da spärlich, jedoch gut myelinisiert war. Wir können daher behaupten, dass es wenigstens nicht ganz von dem Vicq d'Azyr'schen Bündel, noch von dem Fasciculus thalamo-mamillaris, noch auch ganz von der Columna fornicis gebildet wird. Wahrscheinlich entspringt es aus den Zellen der Corpora mamillaria,

aber wir können es noch nicht mit Gewissheit sagen. Wenn man unsere Präparate mit einem normalen Gehirn vergleicht, sieht man, dass der mediale Teil der Markkapsel des Corpus mamillare ungefähr normal myelinisiert war; daher müssen wir annehmen, dass auch dieser nicht von dem Vicq d'Azyr'schen Bündel gebildet wird, weil letzteres aus marklosen Fasern bestand.

Fasciculus retroflexus, Taenia thalami.

Nach Gudden soll aus dem Ganglion interpedunculare der Fasciculus retroflexus entspringen, um zum Ggl. habenulae zu verlaufen. Dagegen soll nach Ramon y Cajal, v. Gehuchten, Edinger und Kölliker der F. retroflexus aus dem G. habenulae entspringen und im G. interp. endigen. Nach Mingazzini wären es besonders die Fasern des seitlichen Teils des Fasciculus retroflexus, die im G. habenulae entspringen.

Die Taenia thalami soll nach Lotheisen und Mingazzini im G. habenulae endigen und aus der Formatio olfactoria, aus den grauen Kernen der vorderen Wand des Infundibulum und aus dem Fornix entspringen. Nach Ramon y Cajal entspränge sie aus der grauen Substanz, die vor dem Chiasma opticum liegt.

In unserem Falle zeigt das Ganglion habenulae einen gewissen Grad von Sklerose; der Fasciculus retroflexus war gut myelinisiert, während das Geflecht des Ganglion interpedunculare fehlte. Aus diesem Befund kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen, dass der Fasciculus retroflexus aus dem seitlichen Teile der Habenula entspringt, aber man kann nicht behaupten, dass er zum Ganglion interpedunculare geht.

Da in unserem Falle die Taenia thalami gut myelinisiert, und die grauen Kerne der Wand des Infundibulum gut entwickelt waren, kann man annehmen, dass jene von diesen entspringt; dagegen zweifeln wir an ihrer Abstammung aus dem Fornix, weil dieser fast gar nicht myelinisiert war.

Commissura anterior.

Die Commissura anterior war sowohl im mittleren als in den seitlichen Teilen ganz ohne Myelin, nur in sehr proximalen Schnitten sah man mit Myelin bekleidete Fasern im centralen Teil. Da nun die Capsula externa besonders links in ihrem ventralen Teile besser myelinisierte Fasern zeigt, muss man annehmen, dass, wenn es wirklich Fasern giebt, die aus dem hinteren Teil dieser Kommissur durch die Capsula externa zum Lobus pyriformis (Kölliker) ziehen, diese Fasern nicht durch den ventralen Teil der Capsula externa verlaufen, wie Poniatowski behauptet.

Nach Edinger soll ein anderes Bündel der Commissura anterior bis zur Stria cornea zwischen dem Thalamus und dem Nucleus caudatus hinaufgehen. Da wir gefunden haben, dass in der Stria cornea fast alle Fasern fehlten, besonders

die dorsalen, so kann unser Befund zur Stütze dieser Hypothese dienen.

Aus den Untersuchungen von Flechsig und Popoff (27) würde hervorgehen, dass es in der Commissura anterior Fasern giebt, welche vorzüglich die Gyri linguales verbinden. Nach Dejerine würden in ihr verlaufen: 1) Fasern zu der Capsula externa, 2) Fasern, die längs dem unteren Rande der Capsula externa verlaufen und nach hinten ziehen, 3) nach dem vorderen Teile der Capsula externa und von da zu den Lobi frontales verlaufende Fasern. Nach Ponjatowski würden die Fasern des hinteren Teils der Commissur im allgemeinen homologe Gebiete der Hemisphären mit einander verbinden, aber auch den Stirnlappen einer Hemisphäre mit weiter hinten liegenden Rindengebieten der anderen.

Da wir die Gyri linguales viel besser myelinisiert gefunden haben als die Lobi frontales, so wird dadurch die Hypothese von Dejerine und Ponjatowski wahrscheinlicher als die von Flechsig und Popoff.

System der Lemnisci.

Flechsig und Hösel geben an, es bestehe eine direkte Verbindung von wenigstens fünf Sechsteln der Fasern des Lemniscus mit der Grosshirnrinde, während Monakow, Mahaim, Bechterew und andere glauben, die Hauptmasse seiner Fasern erfahre eine Unterbrechung in den Nuclei ventrales des Thalamus, ja Monakow behauptet, bei Untergang einer Grosshirnhemisphäre degeneriere der Lemniscus nur dann, wenn zugleich eine Läsion des Thalamus vorhanden sei; wenn diese fehle, zeige er bloß Atrophie. Henschen dagegen glaubt, der Lemniscus entspringe aus dem Globus pallidus und aus der Grosshirnrinde. Probst (18) sagt, der mediale Lemniscus endige in den Nuclei ventrales des Thalamus, besonders im ventralen Kern a; ferner kreuze sich ein kleiner Teil der Fasern des Lemniscus in der Commissura posterior und endige in den gekreuzten Thalamuskernen, dem ventralen a und dem medialen b. In unserem Falle war der Lemniscus superior auf beiden Seiten gut entwickelt und myelinisiert und ebenso auch die Pars medialis der Hauptschleife, die mediale Schleife und das Stratum interolivare. Dagegen war der laterale Teil der Hauptschleife rechts arm an Fasern; etwas blass war das Geflecht der Funiculi gracilis und cuneatus und auch die Zellen der Hinterstrangkern waren spärlich, besonders diejenigen des Burdachschen Kerns. Da nun die Nuclei ventrales des Thalamus bald auf der einen bald auf der andern, bald auf beiden Seiten grosse Armut an Zellen zeigten, und nur der Nucleus ventralis b (der schalenförmige Körper) gut erhalten war, so muss man gegen die Meinung von Probst annehmen, dass in diesem Kern vorzugsweise die Bahnen des Lemniscus unterbrochen werden,

und zwar besonders die mediale und die obere Schleife und die Pars medialis der Hauptschleife.

Bechterew nimmt an, dass die aus dem Burdach'schen Kern entspringenden Fasern in die Pars lateralis der Hauptschleife übergehen, während die aus dem Goll'schen Kern entspringenden Fasern zum medialen Teil der Hauptschleife verlaufen sollen. In unserem Falle waren die Zellen beider Hinterstrangkerns spärlich, die des Burdach'schen Kernes noch etwas mehr, während der laterale Teil der Hauptschleife arm an Fasern war; also stimmt der Befund mit der Hypothese Bechterew's überein.

Die Faserarmut im Lemniscus lateralis lässt sich sehr gut mit der Sklerose der Oliva superior und der Faserarmut des Corpus trapezoides in Verbindung bringen.

Das Fehlen des Bündels des Fusses zur Haube und der Funiculi accessorii sparsi Bechterew's erklärt uns die mangelnde Myelinisierung des Bündels, welches den medialen Teil des Pes pedunculi umgiebt, und das Fehlen von myelinisierten Fasern im hinteren Schenkel der Capsula interna in der Nähe des Knies.

Ferner lässt uns die Thatsache, dass die Commissura posterior wenig Fasern zeigte, und der Nucleus ventralis a und der N. medialis b sehr arm an Zellen waren, während der Lemniscus medialis gut entwickelt war, bezweifeln, dass in diesen Kern, wie Probst will, Fasern des gekreuzten Lemniscus medialis endigen.

Thalamuskern.

In unserem Falle, wie in dem Mahaim's (13) sah man die Ausstrahlungen der Haube sich in ein Gebiet erstrecken, das seitlich von der degenerierten Capsula interna, medial und dorsal von dem degenerierten Gewebe der Kerne des Thalamus begrenzt wurde. Der untere Teil der Lamina medullaris thalami setzte sich in dieses Fasergebiet fort, während ihr oberer Teil ganz fehlte, und an ihrer Stelle sah man sehr wenige Querfasern, die sich in die Fasern der Capsula interna fortzusetzen schienen. Wie im Falle von Mahaim nehmen wir an, dass auch hier das genannte Fasergebiet den Fasern des Centre médian, der Gitterschicht und des Nucleus lateralis thalami entspricht.

Nach Monakow (12) läge die Rindenzone des Pulvinar in der ersten, zweiten und dritten Occipitalwindung und zum Teil auch in der ersten und zweiten Parietalwindung. Der Nucleus posterior stände in Verbindung mit einem Teile der zweiten Temporalwindung und mit dem Gyrus occipito-temporalis. Die Rindenzone des Nucleus ventralis anterior soll in den vorderen Centralwindungen und in dem an den Sulcus praecentralis grenzenden Gebiete liegen. Die Zone der Nuclei ventrales a, b, c befände sich im Operculum, in den hinteren Centralwindungen und im Gyrus supramarginalis, und zwar läge die Rinden-

zone des N. ventralis a mehr frontal, die des N. ventralis b (des schalenförmigen Körpers) mehr occipital, und die des N. ventralis c mehr basal. Die Zone des Nucleus medialis a verlegt Monakow in den Basalteil der zweiten Frontalwindung, die des N. medialis b in die dritte Frontalwindung und den vorderen Teil der Insel. Die Zone des Nucleus lateralis soll im Operculum, im Gyrus parietalis superior, in dem vorderen Teile des Gyrus supramarginalis und angularis, in den hinteren Teilen der Frontalwindungen und im Lobus temporalis liegen, endlich die Rindenzone des Tuberculum anterius im medialen Teile der ersten Stirnwindung, im Lobus paracentralis und im Gyrus fornicatus.

Nun fanden wir in unserem Fall sehr spärliche Zellen im Nucleus ventralis c, im N. medialis a und b, im Tuberculum anterius und im Nucleus lateralis sinister. Etwas spärlich waren die Zellen im Nucleus ventralis anterior dexter, im rechten N. ventralis a und im linken Pulvinar. Gut erhalten waren dagegen die Zellen in den beiden Nuclei ventrales b von Flechsig, im Nucleus ventralis anterior sinister, im Nucleus lateralis dexter und im rechten Pulvinar.

Die Läsion der Nuclei ventrales a und b, des linksseitigen Tuberculum anterius und des Nucleus lateralis sinister erklärt sich nach der Ansicht von Monakow gut aus der Lage des Porus, welcher ungefähr die Stelle des Sulcus Rolandi zur Zeit des fünften und sechsten Foetalmonats einnahm. Aber die asymmetrische Lage des Porus, der links weiter vom Polus frontalis ablag als rechts und dementsprechend links dem Polus occipitalis näher lag, lässt annehmen, dass rechts vorzüglich die Frontalwindungen und die vordere Centralwindung, links die hintere Centralwindung geschädigt sind, und daher würde sich die stärkere Läsion der Zellen des Nucleus ventralis a rechterseits und des N. ventralis anterior und medialis b linkerseits schlecht erklären lassen. Aber die Thatsache, dass wir die Myelinisierung im Lobus frontalis sinister spärlicher fanden, und dass der Porus dieser Seite ein wenig grösser war als rechts, lässt uns die oben erwähnte Vermutung für schwach begründet halten, und erklärt uns dagegen besser, dass links der Nucleus medialis b und der N-ventralis anterior am meisten atrophiert waren, da sie mit dem Operculum in Verbindung stehen.

Die Unversehrtheit des Nucleus ventralis b auf beiden Seiten passt bei der Lage des Porus schlecht zu der Hypothese von Monakow, nach der dieser Nucleus mit dem Operculum, mit dem Gyrus ventralis posterior und dem Gyrus supramarginalis in Verbindung stehen soll. Allerdings sagt Monakow, dieser Nucleus stehe in Verbindung mit den occipitalen Teilen dieser Zone, aber seine absolute Unversehrtheit bleibt auch so schwer zu erklären. Ebenso erklärt sich auch mit Monakow's Hypothese nicht gut, warum das Tuberculum anterius der rechten Seite gut erhalten war, während das links-

seitige geschädigt war. Dass rechts, wo der Defect etwas kleiner und die Myelinisierung besser war, die Nuclei des Thalamus besser erhalten waren, begreift man, aber man versteht ihre Unversehrtheit nicht, wenn man mit Monakow annehmen will, dass sie mit bestimmten Zonen der Rinde in Verbindung stehen, von denen viele um die Fissura Sylvii und den Sulcus Rolandi angeordnet sind.

Die Pyramidenbahnen.

Wir haben wenig über die Pyramidenbahnen zu sagen, deren beiderseitige Agenesie sich aus dem doppelseitigen Porus im Gebiet der Centralwindungen gut erklärt. Sie waren rechts besser erhalten als links.

Rechts nimmt die Pyramidenbahn im Hirnschenkelfuss eine Fläche ein, die ungefähr der ventralen Hälfte derjenigen entspricht, die man bei einem Kinde von zwei Monaten myelinisiert findet, während wir links im Pes pedunculi fast gar keine markhaltigen Fasern finden. Aus dem Studium der proximalen und distalen Schnitte des Pes pedunculi können wir schliessen, dass die Pyramidenfasern, die im ventralsten Teile des Pes pedunculi verlaufen, in der Capsula interna längs dem Nucleus lenticularis und in dem medialen Teil des Pons verlaufen, wenigstens fanden wir an dieser Stelle rechts myelinisierte Fasern, während sie links fehlten.

Bemerkenswert ist, dass wir trotz des fast gänzlichen Fehlens der Pyramidenbahnen in dem Vorderstrange des Rückenmarks weder Rarefaktion noch Atrophie antrafen, und dass die Rarefaktion im linken gekreuzten Pyramidenbündel nicht grösser war als in dem rechtsseitigen. Um dies zu erklären, erinnern wir daran, dass das ungekreuzte Pyramidenbündel oft eine kurze Bahn darstellt, die schon im oberen Teile des Cervicalmarks verschwindet, zuweilen noch oberhalb der Cervicalanschwellung. Andere Male findet vollständige Kreuzung der Pyramiden statt daher das Pyramidenvorderstrangsbündel fehlt. Was dann die Thatsache betrifft, dass die Rarefaktion des gekreuzten Pyramidenbündels auf beiden Seiten ungefähr gleich war, so muss man bedenken, dass in diesem Feld auch Fasern zerstreut sind, die bei Hirnaffectionen nicht degenerieren, und die nach Bechterew zu dem intermediären System Löwenthal's gehören. Ausserdem muss man bedenken, dass viele Autoren [neuerlich auch Probst(18)] annehmen, in der Pyramidenseitenstrangsbahn verlaufe auch eine variable Zahl von Fasern, die aus der Hemisphäre derselben Seite entspringen und caudalwärts bis zum untersten Teile des Sacralmarks hinabziehen.

Da wir links einige Fasern in dem vorderen, dorsalen Teile des hinteren Schenkels der Capsula interna erhalten gefunden haben, während im ventralen Teile des Pes pedunculi nur sehr wenige Pyramidenfasern vorhanden waren, so nehmen wir an, dass die Fasern des genannten Gebiets der Capsula interna eben-

falls in den ventralen Teil des *Pes pedunculi* übergehen, jedoch nur den geringsten Teil desselben ausmachen. Daraus folgt, dass die Pyramidenfasern, die in der *Capsula interna* den ventromedialen Teil einnehmen, in den dorsalen Teil des *Pes pedunculi* übergehen müssen. Im Pons fand sich links auch eine gewisse Zahl markhaltiger Pyramidenfasern, während sie im *Pes pedunculi* derselben Seite fast fehlten. Daraus wird man schliessen können, dass mitten unter den Pyramidenfasern des Pons andere Fasern verlaufen müssen, und zwar die temporo-occipitalen Brückenbahnen und die frontalen Brückenbahnen.

Klinische Betrachtungen.

Bekanntlich unterscheidet Kundrat (28) zwei Formen der Porencephalie; bei der einen wird die Anordnung der Windungen durch den Porus nicht gestört, bei der anderen sind die Windungen strahlenförmig um den Porus gestellt und bilden gewissermassen dessen Wände. Nach diesem Autor wären die Läsionen der ersten Form extrauterinen Ursprungs, während bei den Fällen der zweiten Form die Läsion intrauterin wäre. Als sekundäre Läsionen der Porencephalie erwähnt Kundrat die Mikrogryrie und die Erweiterung der Seitenventrikel. Er fügt dann hinzu, die Porencephalien seien im allgemeinen doppelseitig und symmetrisch gelegen, aber meist sei die Läsion auf einer Seite nur schwach angedeutet. Nach der Lage des Porus unterscheidet Kahlden 1) typische Fälle, also von Trichterform, welche aussen durch die Arachnoidea verschlossen sind und innen mit dem Ventrikel kommunizieren oder von ihm durch eine dünne Schicht von Markgewebe getrennt werden. In dem Porus sind einbegriffen die unteren Teile der Stirnwindungen und oft auch die Insel. 2) die atypischen Fälle, die diesem Typus nicht entsprechen. Einige unterscheiden eine angeborene, echte Porencephalie von einer erworbenen oder Pseudoporencephalie. Bei der ersten soll der Porus mit den Seitenventrikeln kommunizieren, und die Windungen sollen strahlenförmig um den Porus angeordnet sein, bei der zweiten stehe der Porus im allgemeinen nicht mit dem Ventrikel in Verbindung und die Anordnung der Windungen sei normal.

In unserem Falle hatten wir eine doppelseitige symmetrische Porencephalie, und der Porus war rechts ungefähr von derselben Grösse wie links; ferner kommunizierte er mit den Seitenventrikeln, die erweitert waren, aber die Windungen waren nicht strahlenförmig um ihn herum angeordnet.

Bei unserem Kinde fanden wir im Rückenmarke eine ziemlich tiefe anormale Furche, um welche das Bündel von Flechsig sich herumbog. Diese Anomalie des Rückenmarks vermehrt die Zahl derjenigen, die bei Porencephalie schon von anderen Autoren beschrieben worden sind; sie könnte in Verbindung mit den anderen, in den Frontal-, Temporal- und Parietallappen und auf der Medialfläche der Hemisphären nachgewiesenen Anomalien zu

Gunsten der Annahme angeführt werden, dass die Porencephalie eine angeborene Anomalie der Entwicklung sei, im Gegensatz zu Kundrat und Anderen, nach denen es sich vielmehr um anämische Nekrose der Hirnsubstanz handeln soll in Folge allgemeiner Ernährungsstörungen der Mutter, abnormer Entwicklung der Placenta, abnormer Kontraktionen des Uterus und daraus folgender Störungen der Hirncirculation. Andererseits spricht gegen die Hypothese einer Entwicklungsstörung die Thatsache, dass wir in unserem Falle an den Windungen um den Porus die Pia verdickt, an der Oberfläche der Windungen anhaftend und in ihr zahlreiche, mit Blut und Pigment stark gefüllte Gefässe antrafen; die darunter liegende Hirnsubstanz bot ausserdem an einigen Stellen, in der Nähe des Porus hier und da Zeichen von Sklerose dar. Demgegenüber spricht wieder gegen die Hypothese einer anämischen Nekrose die Thatsache, dass die Hirnsubstanz in der Nähe des Porus zwar hier und da sklerotisch war, aber der grösste Teil ihrer Zellen noch gut erhalten war. Die Veränderung der Pia scheint darauf zu deuten, dass die primäre Läsion in den Meningen ihren Sitz hatte und der Porus erst sekundär entstand, doch darf man nicht ausser Acht lassen, dass die Verdickung der Pia auch sekundär auf die Nekrose der Hirnsubstanz gefolgt sein könnte.

Soviel scheint uns gewiss, dass die Läsion sich während des intrauterinen Lebens entwickelt haben muss, und was uns in dieser Hypothese bestärkt, ist die Auffindung von Furchen im Lobus frontalis, die den radiären Furchen des dritten bis vierten Monats des intrauterinen Lebens entsprechen.

In unserem Fall fand sich cerebrale Diplegie; aber handelte es sich um eine jener Formen, die als „allgemeine Starre (Little'sche Krankheit)“ oder Hemiplegia spastica bilateralis bezeichnet werden? Die Symptome, die man bei der allgemeinen Starre angiebt, sind: Vorwiegen der Muskelstarre über die paralytischen Erscheinungen, Abwesenheit von Chorea und Ueberwiegen der Symptome in den Unterextremitäten; die Erscheinungen der Starre gehen bis zur Geburt zurück, die activen Bewegungen sind nicht beschränkt, aber die Extremitäten nehmen fixierte Stellungen an. Die Muskeln sind nicht atrophisch, die psychische und intellectuelle Entwicklung ist verlangsamt, die Articulation gestört und skandierend. — Sogleich nach der Geburt oder einige Tage später traten allgemeine Convulsionen ein, während echte Epilepsie sich fast niemals entwickelte.

Bei der spastischen bilateralen Hemiplegie findet man eine ausgesprochene Lähmung der Muskeln mit Contractur und Atrophie. Die spastische Lähmung kann auf einer Seite stärker sein. Die psychischen Störungen sind schwer, die Hirnnerven ziemlich oft beteiligt, die Arme stärker geschädigt als die Beine. In unserem Fall bestand allgemeine Starre der Muskeln, die in den Armen am stärksten war. Ausserdem bemerkte man Strabismus und epileptiforme Convulsionen, daher müssen wir unseren Fall

zur spastischen bilateralen Hemiplegie rechnen, wenn man nicht mit Freud und anderen die Identität dieser Krankheitsform und der Little'schen Krankheit annehmen will.

Es geschieht nicht sehr häufig, dass man in Fällen von allgemeiner Starre als anatomisch-pathologischen Befund eine Porencephalie antrifft; Ross (29), Otto (30), Deforest, Willard und Lloid (31) haben einen Fall beschrieben; in den Fällen von Ross und Otto war die Porencephalie bilateral, im dritten unilateral. Fälle von bilateraler spastischer Hemiplegie wurden ferner mitgeteilt von Mierzejewski (32), Schulze (33), Anton (34), Heubner (35), Muratoff (36), Peterson (37) und anderen. Der unserige ist also einer der nicht häufigen Fälle bilateraler Porencephalie mit allgemeiner Gliederstarre. Freud (38) sagt, das Bild der bilateralen spastischen Lähmung könne auf zweierlei Weise entstehen, entweder durch Läsion im Innern des Gehirns (intracerebrale Haemorrhagie), oder durch eine von aussen nach innen wirkende Läsion (Haemorrhagia meningeae profunda), und in nicht extremen Fällen sei es möglich, den einen Fall vom anderen zu unterscheiden, indem im ersteren Falle vorzugsweise die Arme gelähmt seien und die Paralyse im allgemeinen schwerer sei, während im zweiten Fall die Beine vorzugsweise betroffen seien und die Paralyse leichter sein könne. Unser Fall, in dem die Paralyse an den Armen stärker war, ist dieser Ansicht Freud's nicht günstig, wir müssen überdies bemerken, dass bei Porencephalie das Bild offenbar von dem Sitze des Porus abhängen muss. Eine auffallende Erscheinung war in unserem Fall der Strabismus convergens und die klonischen Contractionen der Zunge (Vorstrecken und Zurückziehen).

Nun ist eine Verbindung der Paralyse der Glieder mit Paralyse der Augenmuskeln nicht selten, und König fand unter 72 Fällen von kindlicher Hirnlähmung dreimal divergierenden, einmal convergierenden Strabismus, dreimal einseitige und fünfmal beiderseitige Lähmung des Abducens.

Nach Freud findet sich Strabismus noch häufiger, besonders bei der paraplegischen Form und in den durch Frühgeburt verursachten Fällen. Es ist die Frage, ob der Strabismus direkt von der Paraplegie abhängt, oder ob er eine sekundäre Folge der Frühgeburt darstellt. Freud hält letztere Hypothese für wahrscheinlicher; er meint, da in solchen Fällen die paraplegische und allgemeine Starre durch Meningealhaemorrhagie hervorgebracht werde, so könne der Strabismus auch verursacht werden durch partielle haemorrhagische Zerstörungen der Retina, wie sie mehrmals von Königstein und Schleich beobachtet wurden. Aber man kann auch an andere Ursachen zur Erklärung des Strabismus denken. So sind Ophthalmoplegien beschrieben worden, die von abnormem Ansatz der Augenmuskeln (Hauk) oder vom Fehlen einiger Augenmuskeln herrührten oder als Begleiterscheinungen anderer Deformitäten auftraten, wie

Mikrophthalmus, Epikanthus, Makroglossie u. s. w., bei denen es sich wahrscheinlich um Aplasie des Neurons der Augenmuskeln handelte, während in anderen Fällen die Ophthalmoplegien der ersten Lebenszeit von encephalitischen Processen herzuleiten waren.

Endlich darf man nicht vergessen, dass Bloch eine Paralyse des Abducens und Berger und Nadaud eine solche des Oculomotorius beschrieben haben, die sich infolge der Anwendung der Geburtszange entwickelt hatten.

Möbius (39) vereinigt diese angeborenen Paralysen der Augenmuskeln mit den in der Kindheit und ersten Jugend auftretenden und glaubt, sowohl die einen wie die anderen rührten von Aplasie der betreffenden Kerne her. Kunn (40) bemerkt, dass die Entwicklung des Muskels unabhängig von der des Nerven und des Nervenkerne vor sich geht, und ihre gegenseitigen Beziehungen nur durch die Function zustande kommen. Wenn also während des fötalen Lebens an irgend einer Stelle der Zusammenhang der neuromuskulären Kette fehlt, kann mangelnde Beweglichkeit des Auges bei Intactheit der Zellen des Nucleus vorkommen. Bach (41) spricht von einer functionellen Störung und betrachtet die Ophthalmoplegie als ein Degenerationszeichen. Dagegen fand Pacetti (42) bei einem 60jährigen Mann mit angeborener Abducenslähmung den Nerven sehr verschmälert und von grauer Farbe, auch seine Wurzeln waren sehr schmal und blass. Der Kern war klein und zeigte kleine, blasse Zellen mit den Zeichen einer körnigen Atrophie, das intranucleäre Fasergeflecht fehlte zum grössten Teil. Nach Pacetti würde der infantile Kernschwund nichts anderes bedeuten als eine partielle, frühzeitige Aeusserung derselben degenerativen Alterationen, die bei anderen Individuen in vorgeschrittenem Alter in den verschiedensten Abschnitten des Nervensystems auftreten. Auch er sieht in dem Strabismus einen degenerativen Charakterzug.

Nun war in unserem Fall das Fasergeflecht im Innern des Oculomotoriuskerns etwas spärlich, aber die Zellen waren beiderseits ziemlich zahlreich, wenn auch etwas blass. Im Abducenskern zeigten die Zellen normales Aussehen. Den Trochleariskern konnten wir nicht untersuchen, aber seine Wurzeln waren reich an Fasern und von normaler, rechts wie links gleicher Dicke; folglich können wir wohl annehmen, dass auch in ihm schwere Alterationen fehlten. Der Strabismus convergens unseres Kindes findet also seine Erklärung nicht in Kernveränderungen, und daher nehmen auch wir an, dass bei solchen Krankheitsformen die Ursachen des Strabismus verschieden und nicht immer nachweisbar sind. Da die ophthalmoskopische Untersuchung fehlt, können wir Haemorrhagien der Retina nicht ausschliessen, obgleich das Sehen bei oberflächlicher Untersuchung normal schien.

Waresin unserem Fall möglich, während des Lebens die Diagnose Porencephalie zu stellen? Nach einigen Autoren, z. B. Brissaud (43), kann man die Diagnose per exclusionem stellen. In seinem Fall war das Kind niemals krank gewesen, es hatte kein Fieber gehabt, ausser bei Masern, die Geburt war nicht schwierig gewesen, es hatten sich weder Epilepsie noch auffallende psychische Schwäche entwickelt, Erscheinungen, welche nach Brissaud im allgemeinen bei Porencephalie fehlen. Grosse Wichtigkeit legt Brissaud auch den Zwillingsgeburten bei, welche Störungen der fötalen Entwicklung begünstigen, sowie einer gewissen Asymmetrie des Schädels, bestehend in einer Depression auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite. In unserem Fall bestanden epileptiforme Krämpfe und eine Asymmetrie oder Deformation des Schädels fehlte. Da nun in den von anderen Autoren publicierten Fällen Porencephalie auch infolge von Schwergeburten vorkam, und man auch das Auftreten von echter Epilepsie und Idiotie nicht selten beobachtet hat, so meinen wir, dass die Porencephalie während des Lebens nicht diagnosticiert werden kann, dass die Diagnose sich vielmehr auf Hemiplegia bilateralis spastica beschränken müsse.

Folgerungen.

1. Der Pedunculus cerebelli medius stammt wenigstens zum grössten Teil nicht aus den Kernen des Kleinhirns, sondern aus den Laminae cerebellares. Die Fasern des Stratum complexum et profundum pontis stehen wahrscheinlich in Verbindung mit den dorsaleren Fasern des Pedunculus cerebelli medius, die des Stratum superficiale mit seinen ventraleren Fasern. Das Brachium conjunctivum entspringt zum grossen Teil aus den Kleinhirnkernen, und nur sein medialer Teil entspringt fast ausschliesslich aus den Laminae cerebellares.

Der grösste Teil des Nucleus ruber steht nicht in Verbindung mit dem medialen Teil des Brachium conjunctivum; die dorsomedialen Fasern desselben setzen sich nicht über den Nucleus ruber hinaus fort.

2. Der dorsale und ventrale Teil der Markkapsel des Nucleus ruber steht weder mit dem Nucleus ventralis a noch mit dem Nucleus ventralis anterior des Sehhügels in Verbindung.

Die Fasern des lateralen Teils der Markkapsel des Nucleus ruber hängen wahrscheinlich nicht vom Operculum, von der Insel oder von den Parietalwindungen ab.

3. Die Fibræ periolivares stammen wahrscheinlich nicht alle von den Fibræ praetrigeminales.

4. Die Elemente der Columna fornicis gehen auch nicht zum Teil in die Stria medullaris thalami optici über.

5. Das innere Fasergeflecht der Corpora mamillaria stammt wenigstens nicht ausschliesslich aus dem Vicq d'Azyr'schen Bündel oder dem F. thalamo-mamillaris oder der Columna fornicis. Die mediale Wand der Markkapsel der Corpora mamillaria wird nicht von dem Vicq d'Azyr'schen Bündel gebildet.

6. Die Bahnen der oberen und medialen Schleife und des medialen Teils der Hauptschleife werden namentlich im schalenförmigen Körper unterbrochen. Die Fasern der medialen Schleife treten wahrscheinlich nicht mit dem N. ventralis a und dem N. medialis b der anderen Seite in Verbindung.

7. Die Pyramidenfasern, die in der Capsula interna den lateralen Abschnitt einnehmen, gehen in den ventraleren Teil des Pes pedunculi und in den medialen Teil des Pons über.

8. Der Fasciculus retroflexus entspringt wahrscheinlich nur aus den lateralen Teilen des Ganglion habenulae.

9. Der teilweise Ursprung der Taenia thalami aus dem Fornix ist sehr zweifelhaft.

Die Fasern der Commissura anterior gehen nicht in den ventralen Teil der Capsula externa über.

10. Bei Paralysis bilateralis spastica kann man während des Lebens nicht immer sagen, ob die Läsion durch Haemorrhagia intracerebralis oder H. meningeae hervorgebracht worden ist.

11. Der Strabismus, der so oft die cerebrale Kinderlähmung begleitet, ist nicht stets nucleären Ursprungs.

Litteraturverzeichnis:

1. Marchi, Sull' origine dei pedunculi cerebellari etc. Rivista sperimentale di freniatria etc. Bd. XVII, 1891.
2. Russel, Degeneration consequent on experim. lesions of the cerebellum. Brit. med. Journal, 1894, und Proceedings of the R. Soc. Bd. LVI.
3. Ferrier a. Turner, A record of experim. illustr. of the symptomat. and degenerations following lesions of the cerebellum. Philosophic. Transact. Bd. CLXXXV.
4. Pellizzi, Sulle degenerazioni secondarie a lesioni cerebellari. Rivista speriment. di freniatria etc. Bd. XXI, 1895.
5. Thomas, Lésion sous-corticale du cervelet. C. R. de la Soc. de Biologie, 1896, N. 20, id Le cervelet. Paris 1897.
6. Klimow, Die Leitungsbahnen des kleinen Gehirns. Dissert., Kasan 1897.
7. Held, Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns und des Hirnstammes. Archiv f. Anat. u. Physiol., 1893.
8. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn etc. Leipzig 1899.
9. Mingazzini, Sulle degenerazioni consecutive alle estirpazioni emicerebellari. Ricerche fatte nel laboratorio di Anat. umana normale di Roma. Bd. IV.
10. Derselbe, Ueber die gekreuzte cerebro-cerebellare Bahn. Neurol. Centralbl. 1895.
11. Derselbe, Sur le trajet du pedunculus medius cerebelli. Internaz. Monatsschr. f. Anat. und Physiol. Bd. VIII.
12. Monakow, Experim. u. pathol.-anatom. Untersuch. etc. Archiv für Psychiatrie Bd. XII—XXVII, 1880—1899.
13. Mahaim, Ein Fall von secundärer Erkrankung d. Thalamus. Arch. f. Psych. Bd. XXV, 1893.
14. Mingazzini, Pathol.-anat. Unters. über den Verlauf einiger Nervenbahnen etc. Beiträge zur patholog. Anat. u. allg. Path. Bd. XX.
15. Pusateri, Sulla fina anatomia del ponte di Varolio nell'uomo. Rivista di patol. nervosa e mentale. Bd. I.
16. de Sanctis, Untersuchungen über den Bau und die Markscheidenbildung des menschl. Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.
17. Mayer, Zeitschr. f. Psychiatrie u. Neurol., 1897.
18. Probst, Exper. Unters. über die Schleifenend., die Haubenbahnen etc. Arch. f. Psych., 1900.

19. Mirto, Sulla fine anatomia della regione peduncolare e subtalamica dell' uomo. Annali della Clinica psichiatr. e neuropat. di Palermo, 1898—1899.
20. Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. Neurol. Centralbl., 1895.
21. Mingazzini, Ricerche intorno alle fibre arciformes. Intern. Monatschrift f. Anat. u. Physiol. Bd. IX u. X.
22. Schäfer, The nerve cell considered as the basis of neurology. Brain, 1883.
23. Pilcz, Obersteiner's Arbeiten, 1895.
24. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1893—98.
25. de Sanctis, Sulla conoscenza del corpo mammillare dell' uomo. Ricerche fatte nel laborat. di anat. umana di Roma. Bd. IV.
26. Zummo, Contrib. allo studio del corpo mammillare dell' uomo. Arch. di oftalmologia. Bd. III.
27. Flechsig u. Popoff, Ursprungsgebiete der Fasern der vorderen Commissur etc. Neurol. Centralbl., 1886.
28. Kundrat, Die Porencephalie. Graz, 1882.
29. Ross, Treatise on the diseases of the nervous system, 1883.
30. Otto, Ein Fall von Porencephalie etc. Arch. f. Psychiatrie, 1885.
31. Deforest Willard u. Lloyd, A case of porencephalus etc. Americ. Journ. of the med. science, 1892.
32. Mierzejewski, Contrib. à l'étude des localis. cérébrales. Arch. de neurologie, 1880—81.
33. Schultze, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten. Heidelberg, 1886.
34. Anton, Ueber angeborene Erkrankungen. Wien 1890.
35. Heubner, Ueber cerebrale Kinderlähmung. Wiener med. Blätter, 1883.
36. Muratoff, Zur Kenntnis d. verschiedenen Formen der diplegischen Paralyse im Kindesalter. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1895.
37. Peterson, A case of infantile cerebral spastic diplegia. Journal of nervous a mental disease, 1894.
38. Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagel's specielle Path. u. Ther. Bd. IX, 1897.
39. Möbius, Ueber infant. Kernschwund. Neuropat. Beitr., Leipzig, 1895.
40. Kunn, Die angeb. Beweglichkeitsdef. der Augen. Beitr. zur Augenheilkunde, 1895.
41. Bach, Zwei Fälle von angeb. Augenmuskellähmung. Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1893.
42. Pacetti, Sopra il nucleo d'origine del n. abducens. Ricerche fatte nel Laboratorio di anat. normale di Roma. Bd. V, 1896.
43. Brissaud, Diagnostic de porencéphalie probable. Semaine méd., 1896.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I—III.

In allen Figuren finden sich folgende Bezeichnungen:

D rechte Seite.

S linke Seite.

Fig. 1. Oberansicht der Grosshirnhemisphären, um die Lage des Porus (y) besonders auf der linken Seite zu zeigen. (Nach einer Photographie).

Fig. 2. Rechte Grosshirnhemisphäre (Photographie) y Porus. FS, Fissura Sylvii. Sfr, Sulcus frontalis inferior, Epo, Fissura parieto-occipitalis. (Ramus anterior.) Pf, Polus frontalis. Po, Polus occipitalis. Lps, Lobulus parietalis superior. Lpi, Lobulus parietalis inferior. Lt, Lobus temporalis.

Fig. 3. Linke Grosshirnhemisphäre. (Photographie.) — Die Bezeichnungen wie in der vorigen Figur.

Fig. 4. Querschnitt des Lumbarteils des Rückenmarks. Färbung nach Pal. — Py, Fasciculus pyramidalis cruciatus, rarefiziert. Rp, Radices posteriores. LZ, Lissauer'sche Zone, rarefiziert. a, Peripherie des Seitenstrangs, rarefiziert. b, Peripherie des Vorderstrangs, im ventralen Teil rarefiziert.

Fig. 5. Querschnitt des Dorsalteils des Rückenmarks. (Färbung nach Pal.) Py, Fasciculus pyramidalis cruciatus rarefiziert. FFl, Flechsig'sches Bündel, um die anomale Furche X herum gebogen. CCl, Clarke'sche Säulen.

Fig. 6. Querschnitt durch den Cervicalteil des Rückenmarks. (Färbung nach Pal.) LZ, Lissauer'sche Zone, rarefiziert. FFl, Flechsig'sches Bündel, um die anomale Furche X herumgebogen. Py, Fasciculus pyramidalis cruciatus rarefiziert.

Fig. 7. Frontalschnitt durch die M. oblongata im Niveau des Hypoglossusaustritts. (Färbung nach Pal.) Nar, Nucleus arciformis. x, Nervus vagus. XII Nervus hypoglossus. Sz, Stratum zonale olivae. Os, Oliva superior. Py, rechtsseitige Pyramide. Cr, Corpus restiforme, sehr blass. Sg, Substantia gelatinosa Rolandi. RaT, Radix ascendens trigemini, wenig myelinisiert.

Fig. 8. Frontalschnitt im Niveau des distalen Teils des Pons und des aufsteigenden Facialisschenkels. (Färbung nach Pal.) Flp, Fasciculus longit. posterior. Cr, Corpus restiforme. Ndent, Nucleus dentatus cerebelli. VII, Nervus facialis. VI, Nervus abducens. Py, Pyramidenbündel, spärlich myelinisiert, besonders links. Pcm, Pedunculus cerebelli medius, fast gar nicht myelinisiert.

Fig. 9. Frontalschnitt im Niveau des Austritts der motorischen Wurzel des Trigeminus. (Färbung nach Pal.) BA, Brachium conjunctivum, rarefiziert, besonders im medialen Teil. PmL, Pars medialis der Schleife, arm an Fasern. Py, Pyramidenbündel. Flp, Fasciculus longit. posterior. V, motorische Wurzel des Trigeminus. Pcm, Pedunculus cerebelli medius, fast ohne myelinisierte Fasern.

Fig. 10. Frontalschnitt im Niveau des distalen Teils des Nucleus ruber und des Pedunculi cerebri. (Färbung nach Pal.) Cgl, Corpus geniculatum laterale mit wenig Fasern im dorsalen Teil. Fli, Fasciculus longit. inferior. RK, Nucleus ruber. Ped, Pes pedunculi. Ncaud, Nucleus caudatus. TTh, Taenia thalami. Pu, Pulvinar. N ventr. a, Nucleus ventralis a thalami. N ventr. c, Nucleus ventralis c thalami.

Fig. 11. Frontalschnitt zwischen dem hinteren und mittleren Drittel der Capsula interna. (Färbung nach Pal.) Tro, Tractus opticus, arm an Fasern. Csubth, Corpus subthalamicum. RK, Nucleus ruber. Ncaud, Nucleus caudatus. Fli, Fasciculus longit. infer. Nmed. a, Nucleus medialis a thalami. Nant, Nucleus anterior thalami. Nlat, Nucleus lateralis thalami. Nventr. a, Nucleus ventralis a thalami. Nventr. b, Nucleus ventralis b thalami. Pes, Pes pedunculi. y, Schicht myelinisierter Fasern im Pes pedunculi.

Fig. 12. Frontalschnitt im Niveau des mittleren Teils der Corpora mamillaria. (Färbung nach Pal.) Cm, Corpus mamillare. Ped, Pes pedunculi. Tro, Tractus opticus. for, Corpus formicis. Pu, Putamen. Glp, Globus pallidus. a, Fasciculus dorsalis nuclei hypothal. H, Haubenbündel der Corp. mamillaria, Fasern ohne Myelin. Nlat, Nucleus lateralis thalami. Nan, Nucleus anterior thalami.

Fig. 13. Frontalschnitt im proximalsten Teil der Corpora mamillaria. (Färbung nach Pal.) Cm, Corpus mamillare. Glp, Globus pallidus. For, Corpus formicis. Ncaud, Nucleus caudatus, ein wenig sklerosiert. Put, Putamen. Tro, Tractus opticus. Nant, Nucleus anterior thalami. Nlat, Nucleus lateralis thalami.

Fig. 14. Frontalschnitt durch den distalen Teil der Commissura anterior. (Färbung nach Pal.) Ca, Commissura anterior mit nicht myelinisierten Fasern. Glp, Globus pallidus. Sp, Cavum septi pellucidi.

Fig. 15. Verticaler Längsschnitt durch die dem Porus dexter nahe-
liegende Gehirnssubstanz. (Reichert, Oc. 3. Ob. 7.) (Färbung mit Fuchsin.) Ft, erhaltene Tangentialfasern. P, verdickte Pia mater. C, Zellen. V, Blutgefäße.

Fig. 1.

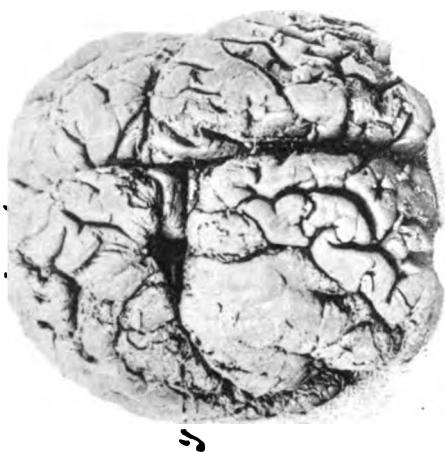


Fig. 2.

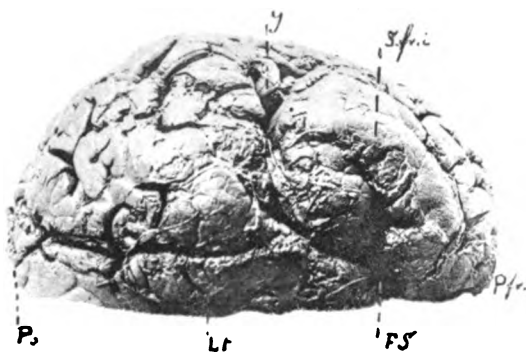


Fig. 3.

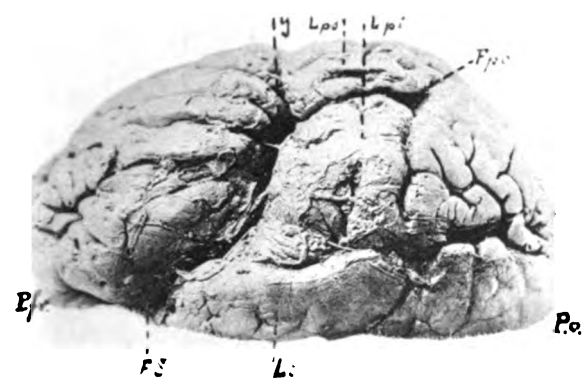


Fig. 4.

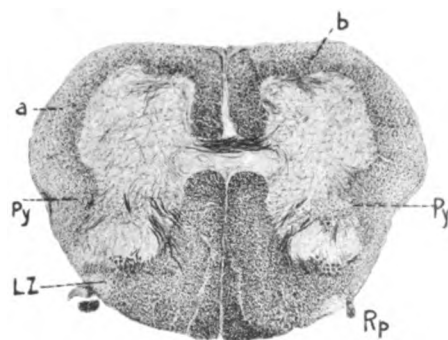


Fig. 5.

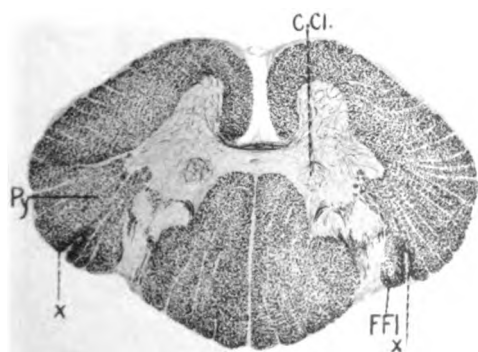
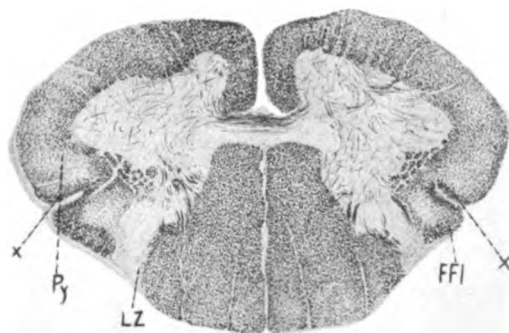


Fig. 6.



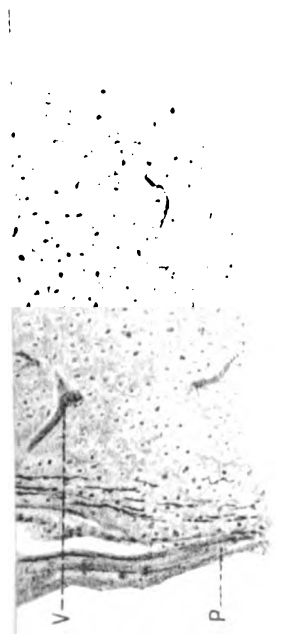
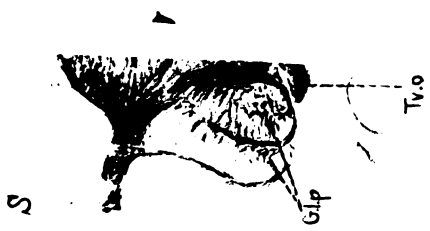




Fig. 12

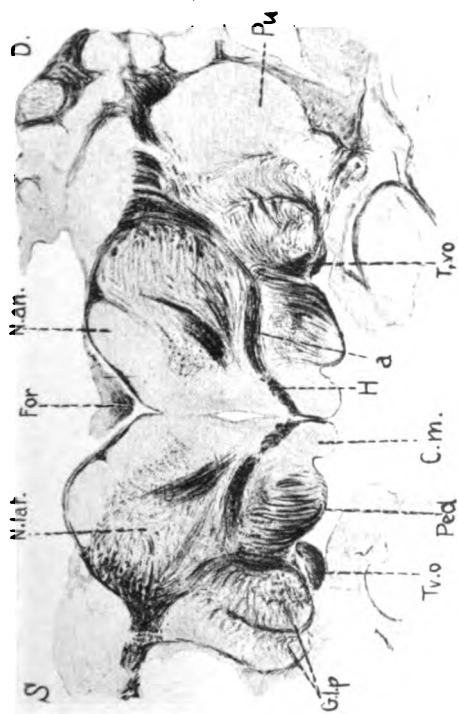


Fig. 13

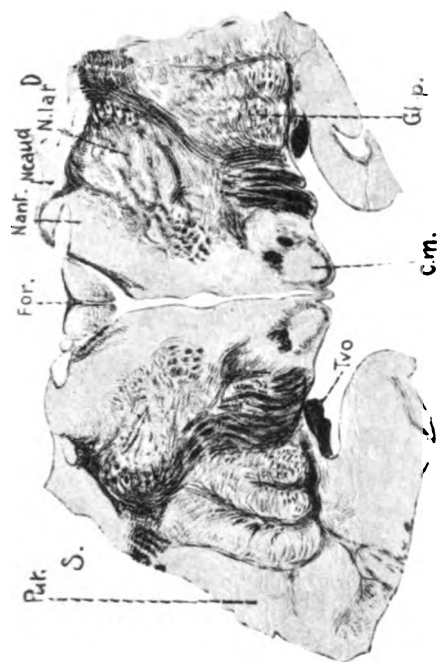


Fig. 14



Fig. 15



Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena (Prof. Binswanger).

Beiträge zur Lehre vom Harnsäurestoffwechsel der Epileptiker.

Von

Dr. J. MAINZER.

Volontär-Arzt.

Die moderne Psychiatrie erkennt exogenen und endogenen Intoxikationen als vermeintlichen ursächlichen Momenten psychischer Störungen eine grosse Bedeutung zu. Am nächsten lag eine solche Auffassung bei der Epilepsie; das Auftreten entsprechender Krämpfe bei den verschiedensten Vergiftungen, die Kenntnis der klinischen Gruppe der Alkoholepilepsie zwangen geradezu zu dieser Ansicht, und die Hoffnung scheint berechtigt, wenn auch nicht alle Formen, so doch einen grossen Teil auf Giftwirkung zurückzuführen. Es ist kaum Zufall, dass gerade hier die ersten exakten Stoffwechseluntersuchungen vorliegen. Gemeint sind die Arbeiten Krainsky's. Nachdem Haig¹⁾ auf ein Sinken der Harnsäurewerte in der Ausscheidung vor dem Anfall, französische²⁾ und italienische³⁾ Forscher auf toxische Eigenschaften des Bluts und des Harns an den Tagen der Anfälle hingewiesen hatten, hat Krainsky⁴⁾ in einer äusserst sorgfältigen und mühevollen Untersuchungsreihe den Harnstoffwechsel von fünf Epileptikern während 110 Tage beobachtet. Leider sind wir schon bei diesen ersten exakten Untersuchungen zur Prüfung eines Körpers gekommen, dem von allen, die überhaupt eine Stoffwechselbeobachtung zulassen, die kompliziertesten physiologischen Verhältnisse zukommen⁵⁾. Den Wert der Resultate beschränken nicht nur die Vorwürfe, die jede klinische Stoffwechselbestimmung wegen der mangelnden Beherrschung der

¹⁾ Haigs and Oxon, Further observations on the excretion of uric acid in epilepsy etc. Brain Part. 75. Spring-number 1896.

²⁾ Voisin et Petit, De l'intoxication dans l'épilepsie. Arch. d. Neurol. 1895.

³⁾ D'Abundo, Sulla azione tossica etc. Rivista sperimentale di frenatria XVII.

⁴⁾ Krainsky, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Epileptikern. Charkow 1895. — Zur Lehre über die Pathologie der Fallsucht. Charkow 1895 und 1896. (Russisch) — Zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie 1897.

⁵⁾ Zusammenfassendes über Harnsäure: Schreiber, Harnsäure. Göttingen 1897.

äusseren Umstände gegenüber dem Tierexperiment minderwertig machen, die genauen Verhältnisse der Harnsäureausscheidung und ihre theoretische Bedeutung sind auch heute noch nicht — und damals waren sie es noch weniger — geklärt. Dagegen giebt die relative Unabhängigkeit der ausgeschiedenen Harnsäuremengen, wenn wir nur Stoffe vermeiden, die als Purinderivate in enger chemischer Verwandschaft zu ihr stehen, uns den grossen Vorteil mit einer relativen Gleichmässigkeit der Nahrung und daher ohne genaue Analysen der Nahrungsmittel gute Resultate zu erhalten. Bei der zweifellosen Wichtigkeit der Harnsäurefrage folgte ich gern einem Wunsche meines hochverehrten Chefs, der seit der Abfassung seines Werkes über Epilepsie¹⁾ diesen Punkt nie aus dem Auge verloren, und ich spreche auch an dieser Stelle für die Anregung und das Interesse den ergebensten Dank aus.

Vergegenwärtigen wir uns kurz den Gedankengang der Krainsky'schen Arbeit. Die experimentell gefundene Thatsache der Verminderung der Harnsäureausscheidung vor dem Anfall, die von einer quantitativ ähnlichen Vermehrung nach dem Anfall gefolgt ist, erklärt der Autor im Gegensatz zu Haig als eine Verschiebung der Bildung. Die Harnsäurebildung sei eine synthetische und zwar aus Harnstoff und einem vom Purinkern der Nucleoalbumine herrührenden, in seiner Konstitution der Oxalursäure nahestehenden Körper. Der Zusammentritt beider Stoffe ist bei der Epilepsie gehindert. Der Autor untersucht nun theoretisch alle physiologisch möglicherweise dabei entstehenden Stoffe auf ihre toxischen Fähigkeiten und findet im Ammoniumsalz der Carbaminsäure den seinen Anforderungen entsprechenden Körper. Durch Einspritzen von Blut, das während des Anfalls entnommen, ferner durch Injektion von carbaminsaurem Ammoniak ruft er bei Kaninchen Vergiftungserscheinungen hervor, im Blut aus dem Status epilepticus weist er Vermehrung des Ammoniaks nach, und er findet Carbaminsäure in ihm.

Ohne die Intoxikationstheorie und den Zusammenhang von Anfall und Harnsäureausscheidung zu bezweifeln, muss man gegen die theoretischen Deduktionen und die Beweiskraft der zu ihrer Stütze angegebenen Experimente einige Einwände erheben, die zum Teil in veränderten Anschauungen über die Harnsäure begründet sind. Die synthetische Bildung der Harnsäure im menschlichen Organismus wird heute allgemein negiert. Das carbaminsaure Ammon könnte daher nur als das Produkt unvollkommener Umwandlung auftreten, und es ist schwer einzusehen, warum dem Organismus die letzte und leichteste Aufgabe, die Umwandlung in Harnstoff nicht gelingen sollte. Krainsky hat aber durch Einspritzung von 3 ccm Serum vom Blut aus dem

¹⁾ Binswanger, Epilepsie. Wien 1893. Eine eingehende Untersuchung unserer Fragen pg. 234 und ff.

epileptischen Anfall bei Kaninchen ein typisches Krankheitsbild erzeugt, das durch Paralyse der Hinterbeine, durch epileptische Anfälle, die im Lauf der Tage sich von selbst wiederholten, sich charakterisierte. Leider gelang das Experiment nur Krainsky und auch nur in einer beschränkten Zahl von Fällen. Versuche in früheren Jahren im hiesigen Laboratorium fielen negativ aus, und Bräatz berichtete in der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte 1901¹⁾, dass, trotzdem er gerade Fälle, die am ehesten als toxisch imponierten, auswählte, es ihm nie glückte, ein positives Resultat zu erzielen. Vergleichen wir das obige Krankheitsbild mit den Vergiftungserscheinungen nach Injektion von carbaminsaurem Ammoniak. Wohl rief Krainsky Anfälle hervor, die epileptischen glichen, niemals aber den obigen Krankheitsverlauf. Bei den Demonstrationsversuchen Krainsky's im hiesigen Laboratorium traten nur letale Vergiftungskrämpfe nicht-epileptischen Charakters auf. Doch erhielt Sommer²⁾ mit carbaminsaurem Ammon bei Meerschweinchen Krämpfe, die den epileptischen entsprachen; die Tiere starben aber alle nach einem kurzen Stadium der Erschöpfung. Ziehen wir noch die zur Intoxication benötigten Mengen in Betracht. Krainsky fand im Blut aus dem Status epilepticus im günstigsten Falle 8,5 mgr NH₃ auf 100 ccm. Diese Menge bedeutet rund die dreifache Quantität carbaminsaures Ammon. Zur Vergiftung von Kaninchen mit letzterem ist aber 10 Mal mehr nötig gewesen, als in 100 ccm Blut gefunden war, und doch genügten schon 3 ccm Blutserum. Diese enormen Unterschiede sind nicht durch Verlust bei der Analyse erklärbar, sie widersprechen der Identität beider Stoffe. In Wahrheit sind die Differenzen noch grösser, denn nur ein Bruchteil des Ammoniaks ist an Carbaminsäure gebunden, wir müssten uns also an ihre Bestimmung halten. Nun berichtet Krainsky selbst die merkwürdige Thatsache, dass Carbaminsäure sich selbst da nachweisen liess, wo kein NH₃ zu finden war. Diese rätselhafte Erscheinung erklärt sich zum Teil aus der Benutzung der Drechsel'schen Methode. Nolf Pierre³⁾ hat wenige Jahre später im Kosel'schen Institut gezeigt, dass sie nur bei dem Casalz nicht bei dem Ammonsalz brauchbar ist, ja dass in einer Ammoniumcarbonatlösung, die freie CO₂ und noch andere Ammonsalze enthält, Bedingungen, die das Blut aus dem Status epilepticus erfüllt, unter der Wirkung der chemischen Operation selbst Carbaminsäure sich bildet. Man hat es aufgegeben, das carbaminsaure Ammon als das toxische Agens der Urämie und Eklampsie anzuschuldigen, auch dieser neuen Rolle stehen schwere Bedenken entgegen.

Sichere Resultate liefern uns Krainsky's Stoffwechselreihe. Nur solche exacte und langdurchgeführte Untersuchung

¹⁾ Binswanger, Epilepsie pg. 241.

²⁾ Sommer. Die Brown-Séquard'sche Meerschweinchenepilepsie etc. Ziegler's Beiträge z. allg. Path. u. path. Anat. 1900. Bd. 64.

³⁾ Nolf Pierre, Zeitschrift f. phys. Chemie 1896 pg. 505 ff.

konnte zeigen, dass die Schwankungen der Harnsäureausscheidung beim Epileptiker zum ersten häufiger sind als bei Gesunden, und dass ferner ein Zusammenhang besteht zwischen ihnen und dem Auftreten von Anfällen. Ueber die Natur der Beziehungen, ob causale, coordinierte oder temporäre sind wir im Unklaren. Trotzdem Krainsky einen Zusammenhang bei 5 tägiger Differenz im Eintritt beider Erscheinungen annimmt, kommen nach seinen Ausführungen Schwankungen vor, denen kein Insult folgt. Schwankungen aber, die nur als Verschiebung der Harnsäureausfuhr sich charakterisieren, sind beim Gesunden selbst bei genau geregelter Diät gar nicht selten.¹⁾ Nach Krainsky hat Caro²⁾ neuerdings die Harnsäurekurve eines Epileptikers veröffentlicht; zwei tiefen Senkungen folgten Anfälle, einer dritten nicht. Leider sind die Analysen nach der veralteten Heintz'schen Methode gemacht, die ganz unzuverlässige Werte giebt, so erklären sich auch die enormen Werte, bis 2,08, die dieser Forscher fand.

Ich bin in der Lage, den vorhandenen vier weitere Stoffwechseltabellen zuzufügen, die mit den erforderlichen physiologischen und technischen Cautelen angestellt sind. Sie betreffen Fälle uncomplicierter genuiner Epilepsie. Die Patienten waren mindestens zehn Tage vor Beginn der Versuche anfallsfrei. In Fall I und II traten die Anfälle ohne Prodromalerscheinungen auf. Eine am zweiten und dritten Tage auftretende Diarrhoe in Fall I hat keinen für uns wichtigen Einfluss ausgeübt. In Fall III trat am Abend vor dem Anfall Kopfschmerz auf. Dieser Fall compliciert sich durch das Auftreten der Menstruation am Tage nach dem Insult. Der Harn der Patienten war immer sauer, frei von Eiweiss und Zucker. Nur in Fall III seit dem Eintritt der Menses Eiweiss, es wurde mit Essigsäure möglichst entfernt. Die Nahrungsaufnahme der Patienten war geregelt. Nucleinreiche Organe wie Leber, Niere, Milz, Thymus, Herz, Hirn, Lunge in jeder Form wurden überhaupt ausgeschlossen; Kaffee, Thee, Alkohol, alkalische Wässer desgleichen. Die Nahrung war eine gemischte. Die Zusammensetzung im einzelnen war dem Wunsche der Patienten am ersten Tage freigestellt, sie erhielten die Anweisung, möglichst gleiche Mengen der entsprechenden Speisen an den weiteren Tagen zu geniessen; die Controle war ausser durch die Aufsicht durch die directe Beobachtung der Stickstoffreihe geliefert. Zwei Fälle, die diesen Anforderungen nicht genügten, blieben unberücksichtigt. Die Flüssigkeitsaufnahme und das Mass körperlicher Bewegung war bestimmt. Die Stickstoffanalysen sind nach der Kjeldahl'schen, die Harnsäurebestimmungen nach der Ludwig-Salkowski'schen Methode angestellt, unter Berechnung der Harnsäure nach der

¹⁾ Dapper, Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel v. Noorden Heft II. pg. 33 ff.

²⁾ Caro, Deutsche Med. Wochenschrift. 1901 No. 19.

Menge, die ihre Oxydation ergab. Die Resultate entsprechen dem Mittel zwei gut stimmender Analysenwerte.

F a l l I.

Tag	Menge	specificisches Gewicht	N	Harnsäure	Bemerkungen
1.	1350	1017	20,31	0,443	
2.	1200	1018	18,71	0,415	Diarrhoe
3.	1120	1017	17,89	0,408	Diarrhoe
4.	1310	1017	19,42	0,453	
5.	1330	1018	26,17	0,422	
6.	1410	1015	20,01	0,397	
7.	1350	1016	18,95	0,446	
8.	1450	1015	19,67	0,438	
9.	1460	1017	20,05	0,475	3 Anfälle. 10 und 11 Uhr früh und 3 Uhr mittags.
10.	1400	1016	19,87	0,452	
11.	1426	1017	19,78	0,461	1 Anfall 5 Uhr mittags.
12.	1390	1016	19,41	0,441	
13.	1480	1015	20,43	0,413	

F a l l II.

Tag	Menge	specificisches Gewicht	N	Harnsäure	Bemerkungen
1.	1020	1016	18,71	0,876	
2.	950	1018	18,84	0,794	
3.	1100	1016	20,27	0,815	
4.	1050	1017	19,57	0,864	
5.	1010	1018	19,93	0,798	
6.	1080	1016	18,56	0,843	
7.	970	1017	19,98	0,817	
8.	1030	1016	19,01	0,874	1 Anfall 12 Uhr nachts, 1 kleiner 12 $\frac{1}{2}$ Uhr.
9.	1000	1016	20,15	0,869	
10.	1120	1017	20,83	0,789	

F a l l III.

Tag	Menge	specificisches Gewicht	N	Harnsäure	Bemerkungen
1.	1820	1013	15,75	0,721	
2.	1950	1013	16,47	0,641	
3.	1740	1014	16,83	0,685	
4.	1800	1015	15,27	0,774	
5.	1840	1014	16,02	0,727	
6.	1910	1013	14,85	0,694	
7.	1820	1014	15,01	0,521	
8.	1970	1012	14,78	0,547	
9.	1930	1014	15,17	0,793	2 Anfälle, früh 8 u. 11 Uhr.
10.	1810	1015	17,17	0,701	
11.	1870	1014	16,92	0,691	

F a l l IV.

Tag	Menge	specificisches Gewicht	N	Harnsäure	Bemerkungen
1.	1040	1019	18,19	0,958	
2.	930	1021	16,99	0,871	
3.	810	1021	20,01	0,574	
4.	950	1020	17,65	0,893	
5.	850	1022	19,72	1,014	
6.	880	1021	18,15	0,791	
7.	970	1021	17,64	0,604	
8.	1030	1018	18,43	0,813	
9.	840	1020	18,94	0,925	
10.	870	1022	17,14	0,907	
11.	900	1021	17,02	0,851	
12.	950	1019	18,83	0,895	
13.	1000	1020	19,78	0,796	

Fall I und II zeichnen sich durch grosse Gleichmässigkeit der Harnsäurewerte aus, jedenfalls finden sich keine Schwankungen, die in Krainsky's Sinne verwertbar wären, d. h. etwa 0,2 betragen.

Die etwas geringere N-Ausfuhr im Harn im ersten Fall am zweiten und dritten Tage rührt von den Durchfällen her. Eine ganz minimale Vermehrung der Harnsäure am Tage des Anfalls findet sich hier. Aber die Mengen sind viel zu klein, um irgend welche Schlüsse daraus ziehen zu können. In einem Harn eines epileptischen Mädchens, die acht grosse Anfälle an einem Tage gehabt, zeigte sich bei 950 ccm Harn ein sehr reiches Sediment reiner Harnsäure. Der Harn war sicher überreich an Harnsäure. Genaue Zahlen stehen mir, da der Harn zu andern Zwecken verarbeitet wurde, nicht zur Verfügung. In solchen Fällen wäre die Vermehrung als Zerfall von Zellsubstanz in unmittelbarer Folge des Insults aufzufassen. Dafür sprechende Befunde bieten auch die Bestimmungen der organisch gebundenen Phosphorsäure von Lépine¹⁾. Fall III zeigt eine deutliche Schwankung im Sinne Krainsky's. Seine Auffassung compliciert sich durch das Auftreten der Menses. Wir wissen²⁾, dass vor Eintritt der Menses der Organismus Stickstoff in nicht unbeträchtlicher Menge zurückhalten kann. Die Untersuchungen beziehen sich auf den Gesamtstickstoff und nicht auf Harnsäure allein. Es ist daher nicht zu entscheiden, ob die Schwankung nicht anders als die übrigen bewertet werden muss. Fall IV veranschaulicht tiefe und gehäufte Schwankungen, die keine Anfälle im Gefolge haben.

Es ergibt sich aus den Tabellen, dass im Gegensatz zu den Fällen, in denen Krainsky einen bestimmten Zusammenhang zwischen Schwankung der Harnsäureausscheidung und dem epileptischen Insult constatieren konnte, auch andere vorkommen, in denen eine solche Beziehung nicht statthat. Die causalen Beziehungen von Schwankung und Insult scheinen mir nicht sicher bewiesen, jedenfalls sind sie nicht in allen Fällen so enge, dass weder keine Schwankung ohne Anfall, noch kein Anfall ohne Schwankung möglich ist. Würden wir aber selbst den Zusammenhang von Schwankung und Insult als causalen ansprechen, so ist doch der Mechanismus, durch den die Schwankung mit der Entstehung eines Gifts zusammenhängt, wahrscheinlich nicht so, wie ihn Krainsky annahm. Das carbaminsaure Ammon dürfte keine Rolle dabei spielen.

¹⁾ Lépine, Compt. rendus de l'Acad. des sc., 98, 238.

²⁾ Schrader, Stoffwechsel während der Menstruation. Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel von Noorden, Heft II, p. 137 ff.

Gehirnwägungen.

Wägungen des Centralnervensystems des Hamsters.
(*Cricetus frumentarius*).

	1	2	3	4	5	
1. Schwanzlänge	6,0	5,6	6,0	6,3	6,1	cm
2. Länge von der Schnauzenspitze bis zur Schwanzwurzel	23,0	21,5	22,0	21,0	22,0	cm
3. Körpergewicht	455	305	340	322	469	g
4. Hirngewicht	2,61	2,30	2,26	2,45	2,71	g
5. Rückenmarksgewicht	0,63	0,53	0,52	0,50	0,73	g

1. † durch Chloroform, muskulöses Tier. Starke Blutfülle des Centralnervensystems. Männlich.

2. † durch Chloroform, eine leichte Hautverletzung von der Falle herrührend. Mittlere Blutfülle. Weiblich.

3. † durch Chloroform, zwei Hautwunden, eine Leberverletzung, mittlere Blutfülle. Männlich.

4. † in der Falle durch Eröffnung der Bauchhöhle, mittlere Blutfülle. Männlich.

5. † durch Chloroform, kräftiges Tier, leichte Verletzung einer Extremität, schwere Laesion der Rückenmuskulatur. Centralnervensystem sehr blutreich. Weiblich.

Bei allen fünf Tieren war der Panniculus adiposus ganz geschwunden. Um möglichst genau das mittlere Körpergewicht zu bestimmen, halte ich es für praktisch, den Monat der Wägung hinter dem Körpergewicht zu vermerken, denn es besteht oft eine grosse Differenz zwischen dem Körpergewicht bei Tieren im Herbst, wenn sie reichlich genährt, und im Frühjahr, wenn sie im Winter nur schlechte oder spärliche Nahrung gefunden haben. Diesem rein physiologischen Process steht der des Marasmus der Tiere aus Gärten gegenüber, auf den kürzlich Ziehen besonders aufmerksam gemacht hat.

Dräseke (Halle).

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen- und Nervenkllinik.

Sitzung vom 23. März 1900.

Wassiliew:

Die Cocainisation des Rückenmarks als anaesthetisierendes Mittel.

Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt, denen unter die Rückenmarkshäute 1 % und 2 % Lösungen von Cocain (0,04 bis 0,01 g) eingespritzt wurden. Verf. ist zu folgenden Resultaten gelangt: 1. In den hinteren Extremitäten trat sofort nach der Einspritzung vollkommene Anaesthetie und Rigidität auf. 2. Die vollkommene Anaesthetie in den hinteren

Extremitäten hält 40–50 Minuten an, worauf das Gefühl für Schmerz wieder erscheint, um 2 Stunden nach der Einspritzung allmählich zur Norm zurückzukehren. 3 Das Gefühl für Schmerz in den hinteren Extremitäten bei Reizung mit dem faradischen Strome ist vor der Einspritzung gleich 10 (d. h. die secundäre Spirale des Dubois-Reymond'schen Apparates ist von der primären Spirale auf 10 cm entfernt), nach der Einspritzung aber gleich 0. 4. Auf Nadelstiche in die Ferse der hinteren Extremität ist während 2 Stunden keine Reaction zu erzielen. 5. Die Parese der hinteren Extremitäten hält $2\frac{1}{2}$ –3 Stunden an; das paretische Gehen verschwindet erst nach 1 Tag. 6. In den vorderen Extremitäten dauert die Rigidität 20 Minuten, die vollständige Anaesthesie bloss 30 Minuten; die Sensibilität wächst allmählich an, um nach 70 Minuten zur Norm zurückzukehren. 7. Reizungen von der hinteren Extremität auf die vordere werden im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Stunden nicht übertragen, von der vorderen Extremität auf die hintere wird die Uebertragung bereits nach 50 Minuten beobachtet. 8) Die Pupillen erweitern sich nach der Einspritzung und reagieren nicht auf Lichteinfall und elektrische Reizungen (die sowohl an den vorderen, als auch an den hinteren Extremitäten appliciert wurden) während 28–30 Minuten. Der Blutdruck steigt und der Puls geht von 100 auf 120 Schläge herauf. 10. Die Athmung steigt von 20 auf 25. 11. Die Temperatur im Rectum steigt allmählich von 39 bis 41,5, bleibt auf dieser Höhe 2–3 Stunden, worauf sie zur Norm zurückkehrt. 12. Die Sphincteren des Rectums und der Harnblase werden gelähmt, infolge dessen tritt unwillkürlicher Abgang von Koth und Harn auf.

Prof. W. v. Bechterew.

Ueber die Läsion der Hirnrinde bei der disseminierten Sclerose.

Votr. demonstrierte eine Reihe von mikroskopischen Schnitten durch die ganze Hirnhemisphäre, die aus dem Hirne eines an disseminierter Sclerose zu Grunde gegangenen Kranken angefertigt waren; auf denselben waren sclerotische Inseln von verschiedener Grösse zu sehen, die sowohl in der weissen, als auch in der grauen Substanz lagen; sehr viele sclerotische Partien wurden auch in der Hirnrinde gefunden. Diese Läsion der Hirnrinde muss unzweifelhaft als Substrat angesehen werden der Veränderungen in der psychischen Sphäre, die gewöhnlich bei der disseminierten Sclerose beobachtet werden (Apathie, Verminderung des Intellects, Zwangslachen u. s. w.). Abgesehen davon kommen Fälle von disseminierter Sclerose vor, deren klinisches Bild incl. der typischen Veränderungen in der motorischen Sphäre, die der disseminierten Sclerose eigen sind, von psychischen Störungen begleitet wird, die für die progressive Paralyse der Irren charakteristisch sind. In der Litteratur sind auch einzelne Fälle von gemischten Formen beschrieben worden, bei denen sowohl in klinischer wie auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht Zeichen von disseminierter Sclerose und von progressiver Paralyse der Irren gefunden wurden. In einem solchen Fall, der in der Klinik zur Section kam, wurde eine stark ausgebildete chronische Leptomeningitis gefunden mit einer Periencephalitis, wie bei der progressiven Paralyse der Irren, und eine Menge von sclerotischen Inseln im Rückenmark. Hinsichtlich der Pathogenese der disseminierten Sclerose spricht Votr. die Ansicht aus, dass diese Krankheit einen allgemeinen Charakter trägt und auf Bildung von Toxinen im Blut beruht, die aus dem Gefässsystem in die Hirnsubstanz eindringen und dieselbe schädigen.

Sitzung vom 27. April 1900.

J. P. Solucha demonstrierte einen 54jährigen Mann, der während der letzten 3 Jahre an klonischen Zuckungen der Muskeln der linken Hälfte des Gesichts und des Halses gelitten hatte und der von seinem Leiden (Tic convulsif) durch das Volta'sche Bogenlicht fast ganz geheilt wurde. Das Volta'sche Bogenlicht hatte eine Stärke von 12 Ampère bei 50–60 Volt. Im Ganzen hatten 14 Seancen von Belichtung

stattgefunden; dieselben wurden dreimal in der Woche angestellt und dauerten jedesmal eine $\frac{1}{2}$ Stunde. Belichtet wurde die linke Hälfte des Gesichts, des Halses und des Schädels. Die Anfälle von Zuckungen sind schwächer geworden; es kommen bloss schwache Zuckungen um den Mundwinkel vor, die bald wieder vorübergehen. Eine Ausbreitung der Zuckungen auf die ganze linke Gesichtshälfte und auf den Hals kommen nicht mehr vor. Bei der Behandlung mit dem Bogenlicht verschwanden zuerst die Zuckungen am Halse. Votr. hat eine Behandlung mit dem Volta'schen Bogenlicht im Ganzen an 5 Kranken angestellt, die an Tic convulsif litten. Von denselben trat bei einer Frau eine Besserung nach 10 Belichtungen auf, bei 3 Kranken (1 Mann und 2 Frauen) wurden keine günstigen Resultate erzielt. In diesen 3 Fällen wurde die Belichtung zehnmal ausgeführt zu je einer $\frac{1}{2}$ Stunde. Die Zuckungen waren ausgiebiger als bei dem demonstrierten Kranken, daher glaubt Votr., dass in diesen 3 Fällen 10 Seancen von Belichtung ungenügend waren und dass überhaupt die Behandlung des Tic convulsif von längerer Dauer sein muss.

W. v. Bechterew:

Ein Fall von Zuckungen im Schultergürtel in Form einer pendelartigen Bewegung bald eines Armes, bald des anderen.

Votr. demonstrierte ein 16jährige erblich nicht erheblich belastete Kranke, bei der ganz geringe objective Symptome von Hysterie vorhanden waren, in der Anamnese aber ein einziger hysterischer Anfall verzeichnet war (am 25. Januar 1900), nach welchem die gegenwärtige Erkrankung auftrat. Bei der Kranken existiert eine rythmische Zuckung bald des linken, bald des rechten M. cucullaris und rhomboides, die den Eindruck eines pendelnden zweiarmigen Hebels einer Waage macht mit einem bestimmten Rythmus gleich den Bewegungen eines Pendels. Aufregungen verstärken diese Bewegungen, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit werden sie etwas schwächer, ebenso bei Beschäftigungen der Hände. Im Wachzustande verschwindet die Zuckung niemals, sie ist den activen Bewegungen der Hände nicht hinderlich, verschwindet während des Schlafes. In Anbetracht der langen Dauer dieser Zuckungen können dieselben, wenigstens in einer bestimmten Reihe von Fällen, zu den constanten und sehr charakteristischen Erscheinungen der Hysterie gerechnet werden.

A. J. Karpinsky:

Die Behandlung der Schlaflosigkeit.

Verf. hat 6 Kranke im Laufe von zwei Jahren behandelt und ist zu folgenden Resultaten gelangt: 1. Die Schlaflosigkeit kann als selbstständige Erkrankung existieren, wobei die neurasthenischen Symptome im Hintergrunde bleiben, erst später manifest werden und bald verschwinden, sobald dem Kranken der Schlaf wiedergegeben ist. 2. Solche Fälle zeichnen sich durch eine sehr lange Dauer aus (sechs Jahre in einem Fall des Verf.'s). 3. Im Harn solcher Kranken fanden sich beständig folgende Veränderungen: Verminderung der Tagesquantität, bald Verminderung, bald Vermehrung der Harnsäure, Verminderung des Poehl'schen Indicators. 4. Die besten Resultate wurden durch faradische Bäder, auch durch Schwitzkuren erzielt. 5. Schlafmittel bewirkten gar keine Erleichterung, waren sogar schädlich. 6. Bei der in St. Petersburg während der „weissen“ Frühlingsnächte häufig vorkommenden Schlaflosigkeit wurden die besten Resultate durch Anwendung der statischen Elektrizität erzielt in Form von Douchen und des statischen Windes.

Pussep:

Ueber den Einfluss des Coitus auf die Blutcirculation im Gehirn.

Die Versuche wurden an Hündinnen nach der Hürthle'schen Methode angestellt. In einigen Fällen wurde ausserdem noch der Blutdruck in der

Vene gemessen. In Anbetracht der besonderen, sehr capriciösen Art der Versuche, wurde eine besondere Methode der Untersuchung angewandt; das Tier lag auf dem Fussboden; der Kopf wurde an einen unbeweglichen Gegenstand befestigt, der ganze Rumpf aber blieb aber ganz frei. Vor dem Versuche wurde unter subcutaner Cocainanaesthesia die Arteria carotis und die Venen entblösst und in dieselben Röhrchen eingestellt; erst dann wurde zum Experiment geschritten. Zum besseren Gelingen des Experiments empfiehlt Verf. keine grosse Wunde am Halse zu machen und möglichst schnell zu operieren. Zu der am Kopfe angebundenen Hündin wurde ein gut dressierter Hund herangebracht. Schon das blosses Erscheinen des Hundes bedingt eine Veränderung der Blutcirculation: der Puls wird frequenter, die Hirngefässe verengern sich. Der Hund schmiegt sich an die Hündin, beriecht sie, sofort tritt Erweiterung der Blutgefässe im Gehirn ein und vergrössert sich der Druck in der Vene. Die Erweiterung der Blutgefässe erreicht einen verhältnismässig sehr hohen Grad bei Reizung der Genitalorgane der Hündin. Nach einer solchen Vorbereitung tritt der Coitus ein. Während der Immissio penis steigt der Blutdruck im allgemeinen, und es findet eine Erweiterung der Blutgefässe im Gehirn statt — eine Hyperaemie desselben. Die Gefässe beginnen nach einigen Minuten sich wieder zu verengern und werden noch enger als im Normalzustande. Die grösste Verengung der Blutgefässe mit bemerkbarem Sinken des Allgemeinen Blutdrucks tritt im Moment der Ejaculatio seminis auf. Nach 10–20 Sekunden erweitern sich die Gefässe von Neuem, der allgemeine Blutdruck steigt sehr bedeutend. Diese Erhöhung des Blutdrucks ist besonders gross in den Augenblicken, da der Hund sich von der Hündin losreissen will. Beim Ende des Coitus fällt der allgemeine Blutdruck unter die Norm und die Gefässe verengern sich etwas. Später nach 20–40 Sekunden beginnen die Blutgefässe sich zu erweitern und der allgemeine Blutdruck fällt bedeutend. Anknüpfend an diese Versuche bespricht Votr. die Frage hinsichtlich der Ursache des Todes während des Coitus, der mehrmals beschrieben worden ist, und nimmt an, dass derselbe durch das starke Sinken des Blutdrucks nach vorausgegangener Erhöhung desselben bedingt wird.

E. Giese (St. Petersburg).

Therapeutisches.

Bei **Dystrophia muscularis progressiva** ist die Bewegung des Oberarms namentlich auch durch die ungentügende Fixation des Schulterblatts, die ihrerseits auf der Schwäche des Serratus und Cucullaris beruht, gestört. v. Eiselsberg hat deshalb, da Apparate wenig leisteten, Vernähung der Schulterblätter vorgeschlagen und bei zwei Patienten ausgeführt. Ehrhardt berichtet nunmehr, dass in beiden Fällen noch heute — drei Jahre nach der Operation — der Erfolg ein ausgezeichneter ist; beiden Kranken gelingt die Armhebung bis zur horizontalen Lage seit der Operation mühelos. (Arch. f. klin. Chir.).

Bothezat empfiehlt bei **totaler Lähmung der Muskulatur des Schultergelenks** (einerlei ob sie centralen oder peripheren, neuropathischen oder myopathischen Ursprungs ist) und consecutiver paralytischer Luxation sehr warm die zuerst von Albert ausgeführte Arthrodese des Scapulohumeralgelenks. (Rev. de Chirurgie).

Bertherand hat vom **Pyramidon** bei Migräne viele Erfolge gesehen (0,3 pro dosi), desgleichen bei Ischas (0,1 subcutan). (Bull. gén. de théor. 1901.)

Marx hat **Bromokoll**, eine Dibromtanninleimverbindung, die 20 pCt. Brom enthält, bei Epilepsie in Dosen von 3—4 g (später bis zu 8 g) gegeben. Die Wirkung auf die Anfälle war, obwohl die Dosis, auf Brom berechnet, kleiner war, dieselbe wie bei der gewöhnlichen Bromkaliumtherapie. Vorzüge sind die Geschmacklosigkeit und das völlige Ausbleiben von Nebenwirkungen. (Deutsche Med. Wochenschr.)

Buchanzeige.

Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studierende und Aerzte. Jena 1900, Gustav Fischer. Preis Mk. 8,—.

Das vorliegende Buch kann unbedenklich als das beste unter den neuerdings recht zahlreich gewordenen Lehrbüchern der Hydrotherapie bezeichnet werden.

Schon der Umstand, dass es nicht von einem Hydrotherapeuten, sondern von einem internen Kliniker geschrieben ist, lässt es eine besondere Stellung einnehmen und giebt ihm ein eigenartiges Gepräge. Es fehlt ihm nämlich erfreulicherweise vollständig diejenige Einseitigkeit, von der sich auch die Besten unter den therapeutischen Spezialisten nicht ganz freihalten können.

Schon in dem ersten, dem allgemeinen Teile, macht sich dies in unverkennbarer Deutlichkeit geltend.

Es wird hier alles zusammengestellt, was wir an physiologischen Kenntnissen über die Wirkungsweise des Wassers besitzen. Das Material ist sehr gut gesichtet und kritisch verarbeitet, die Unzulänglichkeit dieser Kenntnisse wird überall scharf betont, an vielen Untersuchungen, besonders an manchen der Winternitz'schen Schule, berechtigte Kritik geübt. Etwas mehr Berücksichtigung hätte Verf. der Bedeutung der hydriotischen Procedures als Nervenreiz im Sinne der Goldscheider'schen Theorie der Reize gewünscht.

Der zweite Teil, welcher die Technik der Hydrotherapie behandelt, giebt eine sehr anschauliche, durch Abbildungen unterstützte Beschreibung der hydriotischen Procedures, wobei für den Praktiker auch die Mitberücksichtigung mancher nicht streng zur Hydrotherapie im engeren Sinne gehörigen Procedures, wie Zusatzbäder, Kohlensäure-, elektrische Bäder etc. sehr erwünscht sein wird.

Den Hauptanteil des Buches bildet der spezielle Teil, die Hydrotherapie bei den einzelnen Krankheiten. Das objektive therapeutische Beobachtungsvermögen und die allseitige klinische Erfahrung des Verfassers tritt hier überall in wohlthuender Weise hervor.

Die drei letzten Kapitel, nämlich die Hydrotherapie in der Chirurgie, der Ophthalmologie und Gynäkologie sind von anderen Autoren (Cammert, Hertel, Shatsch) beigezeichnet worden. Mann (Breslau).

Personalien und Tagesnachrichten.

Fr. Fuchs, a. o. Professor der Neurologie in Bonn, tritt in den Ruhestand.

Dr. Sachs in Breslau ist zum a. o. Professor ernannt worden.

Dr. Carl Laufenauer, Professor der Psychiatrie und Neurologie in Budapest ist gestorben.

Dr. Wilhelm Seiffer, Assistent an der Nervenklinik der Charité in Berlin, hat sich als Privatdocent habilitiert.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Ueber Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung.

Von

Dr. KONRAD GREGOR.

Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IV—VI.)

Die Beteiligung der Muskulatur an der Allgemeinerkrankung im Verlaufe der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge bietet uns die Möglichkeit, wertvolle Gesichtspunkte für die weitere Erforschung der Aetiologie dieser Störungen und ihrer späteren Folgeerscheinungen zu gewinnen. Der muskuläre Apparat als der Träger der wichtigsten Lebensäußerungen stellt schon für die klinische Beobachtung allein ein dankbares Untersuchungsobjekt dar, nicht allein in den Fällen, in welchen die Muskulatur des Kindes in ihrer Entwicklung und in ihren Funktionen gegenüber der Norm zurückbleibt, sondern auch bei jenen Zuständen, wo sie unter dem Bilde der Hyperkinesen des frühen Kindesalters — der Eclampsie, der Tetanie und anderer functioneller Erkrankungen — unsere Aufmerksamkeit auf Anomalien der Innervation hinlenkt.

Der weitere Ausbau der Semiotik des kranken Kindes nach dieser Richtung hin dürfte in Combination mit Untersuchungen über die im Gefolge der chronischen Ernährungsstörungen auftretenden Veränderungen in der Zusammensetzung der Gewebe berufen sein, uns wichtige Anhaltspunkte in dem Streben nach der Erkenntnis derjenigen Schädlichkeiten zu geben, die wir bei der Ernährung des Säuglings zu vermeiden haben, und infolgedessen auch darüber, auf welcher Seite wir auf dem Gebiete der Ernährung Fortschritte in therapeutischer Beziehung zu erwarten haben.

Die Fusion der an den Muskeln magendarmkranker Kinder beobachteten Krankheitserscheinungen mit den Symptomen der Rachitis hat zur Folge gehabt, dass bis jetzt nur wenig auf den Zusammenhang zwischen dem charakteristischen Verhalten der Muskulatur und der Ernährung geachtet worden ist. Wir finden in der Litteratur über Laryngospasmus, Eclampsie etc. zwar An-

gaben, in wieviel Procent der beobachteten Fälle es sich um künstlich oder an der Brust ernährte Kinder gehandelt hat, sowie darüber, ob Störungen der Ernährung die manifest gewordene Erkrankung begleitet oder eingeleitet haben. Wir können aber in derartigen statistischen Angaben, die sich noch dazu in vielen Fällen nicht auf eigene Beobachtungen der betreffenden Autoren, sondern auf anamnestiche Daten stützen, kein einwandsfreies Material erblicken, auf Grund dessen Schlussfolgerungen von solcher Bedeutung, wie die über Beziehungen zwischen dem Einflusse der angewandten Ernährung und den funktionellen Krämpfen und ähnlichen Zuständen berechtigt wären. Sorgfältige klinische Beobachtungen, die uns darüber Aufschluss geben könnten, liegen überhaupt nicht vor. Höchstens lassen sich für die Beantwortung der angeregten Frage einige spärliche, wenig beachtete Angaben aus der Litteratur verwerten, nach welchen durch Aenderung der Ernährung unter Ausschluss einer medikamentösen Therapie bei Erkrankungen an Eclampsie, Laryngospasmus etc. dauerndes Verschwinden der Krankheitserscheinungen erzielt worden ist.

Rehn¹⁾ teilt 5 solche längere Zeit beobachtete Fälle mit, welche bei künstlicher Ernährung oder Allaitement mixte an Krämpfen erkrankt waren, und bei welchen schon 2 bis 3 Tage, nachdem ausschliessliche natürliche Ernährung eingeleitet worden war, die Krankheitserscheinungen sistierten. Eins dieser Kinder zeigte, als nach mehrmonatlicher Ernährung an der Brust einer Amme wiederum ein Versuch mit Allaitement mixte gemacht wurde, noch einmal dieselben Krankheitserscheinungen wie vor dem ersten Aussetzen jeder Beikost; und auch das zweite Mal sistierten die Anfälle ohne Anwendung von Medikamenten, nachdem wieder ausschliesslich natürliche Ernährung eingeleitet worden war.

Auf analoge Beobachtungen, die allerdings nicht in extenso publiciert sind, stützen sich offenbar die Vorschriften, die Flesch²⁾ über die Behandlung des Spasmus glottidis giebt, und die wir in ähnlicher Fassung, aber ebenfalls ohne Angaben einschlägiger Beobachtungen in den neueren Lehrbüchern der Pädiatrie bei den betreffenden Capiteln wiederfinden.

Die Schwierigkeit durch die klinische Beobachtung die Frage zu entscheiden, ob der Einfluss einer bestimmten Ernährung an der Entstehung und dem Ablaufe einer der erwähnten Krankheitszustände, wie der Tetanie, der Eclampsie, des Laryngospasmus u. s. w. beteiligt ist, beruht vor allem darauf, dass die genannten funktionellen Störungen sehr häufig atypisch verlaufen, manche Kinder überhaupt nur während kurzer Zeitperioden befallen, um dann dauernd wieder zu verschwinden, auch in Fällen, in denen in therapeutischer Beziehung gar kein Versuch gemacht worden ist, den Verlauf der Krankheit nach einer bestimmten Richtung hin zu beeinflussen. Wir können daher, wenn wir durch klinische Beobachtungen einen derartigen Einfluss festzustellen beabsich-

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 737.

²⁾ Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten III. Band 2. Teil S. 305, Tübingen 1878.

tigen, nur solche — zufällig oder nach einem festen Plane gewonnenen — Beobachtungen als massgebend anerkennen, in denen der Krankheitsverlauf bei einem und demselben Kinde unter Anwendung verschiedener Ernährungsarten und unter Ausschluss einer anderweitigen Therapie studiert werden konnte.

Wir finden, abgesehen von den wenigen von mir bereits erwähnten Fällen, in der Litteratur nirgends einen derartigen Versuch zur Entscheidung der angeregten Frage. Dieser Umstand hat aber trotzdem die Mehrzahl der Autoren nicht abgehalten, in den Lehrbüchern der Pädiatrie von einem solchen Einflusse als von einer feststehenden Thatsache zu sprechen, und z. B. auf einen ätiologischen Zusammenhang hinzuweisen, der angeblich zwischen dem Auftreten von Krämpfen und frühzeitiger Ernährung mit Milch und stärkehaltigen Nahrungsmitteln bestehe. Ich habe bereits an anderer Stelle¹⁾ betont, dass diese Angabe in der angeführten Fassung nicht berechtigt ist.

Im Gegensatz zu diesen jedem Arzt bekannten Krankheitserscheinungen ermöglichen uns andere bisher im allgemeinen weniger beachtete Anomalien in der Funktion der Muskeln kranker Säuglinge weit eher eine einwandsfreie Beobachtung über die Wirkung der Anwendung diätetischer Maassnahmen, und zwar deshalb, weil das Krankheitsbild nicht plötzlich einsetzt und wieder verschwindet, sondern seinen Ausdruck in einer persistenten Beeinträchtigung der Muskelthätigkeit findet.

In meinen Beobachtungen über den Einfluss von kohlehydratreicher Kost auf die Konstitutionsanomalien des frühen Kindesalters²⁾ habe ich auf die im Gefolge von chronischen Ernährungsstörungen bei kranken Säuglingen auftretende allgemeine Muskelschwäche und auf die Beeinflussung dieses Krankheitsbildes, welches von der Rachitis sensu strictiore abzutrennen ist, durch die Anwendung eines bestimmten Regimes hingewiesen.

Diese Schwäche der äusserlich sichtbaren willkürlichen Muskeln, die sich in charakteristischer Weise in dem Darniederliegen der motorischen Funktionen sowie in der stark herabgesetzten Thätigkeit der bei der Bauchpresse mitwirkenden Faktoren manifestiert, steht in einem auffallenden Gegensatz zu denjenigen Erscheinungen von Seiten der Muskulatur bei chronisch kranken Säuglingen, welche uns als eine andauernde, nur in geringen Grenzen noch zu- oder abnehmende Steigerung ihrer Erregbarkeit auf äussere Reize imponieren, oder welche in manchen Fällen den Eindruck hervorrufen, als ob die Muskeln sich permanent in einem von dem Willensimpuls des Kindes unabhängigen Zustand vermehrter Spannung befinden.

Wir sehen in derartigen Fällen willkürliche Bewegungen, Stellungen der Extremitäten und andere Muskelactionen mit

1) Archiv f. Kinderheilk. XXIX. Band 1900. S. 138.

2) Archiv f. Kinderheilkunde XXIX. Band 1900. S. 133.

einer Kraft ausgeführt und längere Zeit mit unverminderter Energie eingehalten werden, wie wir es bei gesunden gleichaltrigen Kindern nicht beobachten.

Escherich¹⁾ beschreibt unter den verschiedenen Formen der Tetanie auch solche, bei denen der ganze Körper von permanenten Contracturen eingenommen ist, bei denen die Kranken unbeweglich gleich Statuen eine einmal eingenommene Attitude beibehalten, während die Muskeln, welche zur Fixierung dieser Stellung dienen, gleich harten Wülsten über die Contouren der Extremität herausragen.

Ich bemerke mit Rücksicht auf diese Beschreibung von Dauerspasmus bei Tetanie, dass bei den von mir weiter unten mitgeteilten Beobachtungen keins der von Escherich angegebenen obligaten Tetaniesymptome nachzuweisen war.

Ich möchte ferner, um Verwechslungen der von mir genauer zu schildernden Zustände mit bereits in der Litteratur beschriebenen idiopathischen Contracturen bei kranken Säuglingen vorzubeugen, von vornherein darauf hinweisen, dass ich von Krankheitserscheinungen an den Muskeln sprechen werde, welche auch im Beginn der Erkrankung nicht anfallsweise einsetzen²⁾, sondern sich allmählich entwickelten, Monate lang mit kaum verminderter Intensität anhielten, welche endlich niemals zu den unter der Bezeichnung Arthrogryposis bekannten oder sonst als Begleiterscheinungen der Hyperkinesen des Säuglingsalters beschriebenen typischen Attituden — Arc en ciel, Fechtmeisterstellung u. s. w. — führten, ebenso wenig wie ich bei meinen Fällen jemals eine der zur Eklampsie gehörigen Reizerscheinungen beobachtet habe, wie Strabismus, clonische Zuckungen, athetotische Bewegungen, Urinretention etc., oder die von Escherich³⁾ beschriebene charakteristische Beteiligung der mimischen Gesichtsmuskulatur an den universellen Spasmen bei Tetanie.

Dadurch unterscheiden sich meine Fälle auch hinreichend von den idiopathischen Contracturen, welche Henoch⁴⁾ beschreibt, und für die er wegen ihres häufigen Zusammentreffens mit Laryngospasmus und Eklampsie eine gemeinsame Aetiologie auf dem Boden des Reflexes annimmt.

Dagegen findet sich eine Schilderung ähnlicher Erscheinungen bei Czerny und Moser,⁵⁾ welche als eine sehr häufige

¹⁾ Tétanie in *Traité des Maladies de l'enfance*, Tome IV p. 759. Paris 1898.

²⁾ Wenigstens wurde von den Angehörigen der Kinder nichts ähnliches berichtet, was für ein acutes Einsetzen der Krankheitserscheinungen spricht.

³⁾ Escherich citiert bei der Aufführung dieses Symptomes Soltmann; letzterer hat aber m. W. das Auftreten jenes charakteristischen Gesichtsausdrucks, den er mit der schwellenden Miene älterer Kinder vergleicht, bei Säuglingen nicht als Tetaniesymptom beschrieben, sondern als eine Prodromalerscheinung des Tetanus oder Trismus der Neugeborenen.

⁴⁾ Vorlesungen über Kinderheilkunde. Berlin 1897. S. 172.

⁵⁾ Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F. XXXVIII. 1894. S. 449.

Complication bei der Gastroenteritis der Säuglinge der ersten Lebensmonate tonische Krämpfe beschreiben. Die tonischen Contracturen können sich nach den Angaben der genannten Autoren entweder darin äussern, dass die Muskeln passiven Bewegungen nur einen grösseren Widerstand entgegensetzen, wobei die gesteigerte Muskelspannung stets symmetrisch auf beiden Körperhälften und gleichmässig auf die verschiedenen Muskelgruppen ausgebreitet ist; oder sie finden ihren Ausdruck mitunter in Spasmen, welche an das Krankheitsbild des Tetanus oder einer spastischen Lähmung erinnern, aber stets nur vorübergehend bei schwerkranken Säuglingen auftreten.

Diese letzteren Spasmen führen in der Regel zur Entstehung typischer Contracturstellungen wie Nackenstarre, Trismus und einer charakteristischen Handstellung, welche durch maximale Flexion der Radiocarpalgelenke und Hyperextension der Finger, mitunter auch durch Anteposition des Daumens gebildet wird. Die angegebene Haltung der Hand kann nach meinen eigenen Beobachtungen noch eine weitere Modification durch maximale Beugung der Metacarpophalangealgelenke erfahren. Es handelt sich indessen bei dieser zuletzt aufgeführten Gruppe von Spasmen immer um passagere Erscheinungen, welche wohl in der Regel nur bei gleichzeitig bestehenden schweren Magendarmsymptomen und bei hochgradiger Abmagerung oder starkem Wasserverlust in Erscheinung treten.

Die bereits von Czerny und Moser beobachtete Hypertonie der Muskulatur bei magendarmkranken Kindern finden wir in der jüngsten Publikation Hochsinger's¹⁾ als neu entdeckte Krankheit beschrieben, für welche eine wenig geeignete Bezeichnung in dem Namen „Myotonie der Neugeborenen und jungen Säuglinge“ gewählt wurde.

Der erste Grad dieser sogenannten Myotonie ist identisch mit dem erhöhten Tonus der Muskeln des physiologisch gedeihenden Brustkindes, und mit der infolgedessen sowohl bei willkürlichen als auch bei reflectorischen Bewegungen gesunder Säuglinge wahrnehmbaren Rigidität der beteiligten Muskulatur. Die Subsumierung dieser wohlbekannten physiologischen Erscheinung unter einen Complex von derart lose aneinander gereihten Krankheitserscheinungen, wie sie Hochsinger unter dem Namen Myotonie zusammenstellt, ist ohne weiteres abzulehnen. Die höheren Grade „seiner“ Myotonie versucht der Verfasser gegen die in der Litteratur als Begleitsymptome verschiedener Krankheiten, wie Tetanus, Pseudotetanus, (Escherich), Tetanie beschriebenen persistenten Muskelspasmen abzugrenzen. Die von ihm zur Erläuterung seiner Deductionen angeführten spärlichen Krankengeschichten und die beigegebenen Abbildungen erscheinen mir jedoch nicht hinreichend, um bezüglich der in diesen Fällen zeitweilig wahrgenommenen Dauercontracturen die Aufstellung eines selbständigen Krankheitsbegriffes zu motivieren. Noch viel weniger ausreichend begründet sind die Angaben Hochsinger's über die Aetilogie seiner Myotonie und deren Abhängigkeit von dem Verlaufe gleichzeitig bestehender Ernährungsstörungen, während die Notizen über das

¹⁾ Die Myotonie der Säuglinge. Wien, Moritz Perles, 1900.

Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der peripheren Nerven, welches in seinen Fällen angeblich niemals von der Norm abweichend gefunden wurde, unzureichend und nicht mit Untersuchungsprotokollen belegt sind.

Wir vermissen in seinen spärlichen Krankengeschichten ferner Angaben über das Körpergewicht der kranken Kinder sowie eine detaillierte Beschreibung des Verlaufes der Ernährung, so dass schon aus diesem Grunde für mich die Nothwendigkeit wegfällt, auf die von Hochsinger geschilderten Fälle näher einzugehen, da ich nur beabsichtige über Beziehungen zwischen hypertonischen Zuständen der Muskulatur und gleichzeitig einwirkenden nutritiven Einflüssen zu berichten.

In unserer Poliklinik wird ständig eine grosse Zahl von künstlich ernährten Säuglingen zur Controle des Ernährungsverlaufes in regelmässigen Pausen vorgestellt, auch wenn die acuten Magendarmerscheinungen bei den Kindern — das Erbrechen, die Gewichtsabnahme, die Diarrhoe — die Symptome, welche für die Angehörigen in der Regel die Veranlassung zum Aussuchen der Poliklinik abgaben, längst beseitigt sind.

Diejenigen Fälle, an denen ich das Auftreten der unten zu schildernden Muskelhypertonie beobachtete, waren fast ausnahmslos solche Kinder, bei denen jene soeben aufgezählten, objectiv nachweisbaren schweren Störungen von Seiten des Magendarmkanals während des späteren Verlaufes der Beobachtung entweder ganz fehlten oder wenigstens nicht mehr im Vordergrund des Krankheitsbildes standen. Der Ernährungserfolg war jedoch bei allen diesen Kindern während langer Zeit ein unbefriedigender, insofern als nicht allein eine regelmässige Gewichtszunahme in dieser Zeit ausblieb, sondern auch in der körperlichen Entwicklung der Kinder, besonders in der Ausbildung der motorischen Funktionen ein Stillstand oder ein Zurückbleiben gegenüber gleichaltrigen ebenfalls künstlich genährten Säuglingen zu bemerken war.

Trotzdem erinnerten diese Kinder, von denen einige permanent eine auffallende Blässe der allgemeinen Hautdecke, andere dagegen eine gesunde Hautfärbung aufwiesen, durchaus nicht an jenen so oft geschilderten Typus der Pädatrie; und zwar ist dieser Umstand in erster Linie darauf zurückzuführen, dass die Haut dieser Kinder lange Zeit hindurch selbst bei hochgradiger Abmagerung ihre straffe Spannung bewahrte, die Muskulatur kräftig entwickelt schien, die Spannung der Bauchdecken stets — auch bei bestehendem Meteorismus — eine straffe war, und dass bei ihnen niemals die unter dem Namen Froschbauch bekannte Abnormität in den Grössenverhältnissen des Thoraxraumes und des Cavum abdominale zur Entwicklung gelangte. Diese Kinder boten im Gegenteil, abgesehen von der Blässe und einem allmählich auftretenden Welkwerden der mimischen Muskulatur und der Haut des Gesichts, demjenigen, dem Alter und Vorgeschichte des Falles unbekannt war, bei einer einmaligen Untersuchung keine auffallenden Merkmale, welche auf

das Bestehen langdanernder, schwerer Ernährungsstörungen hinwiesen.

Was die Ernährung dieser Kinder anlangt, so waren dieselben entweder nur wenige Wochen nach der Geburt an der Brust oder von Anfang an künstlich ernährt worden; in ersterem Falle waren sie schon beim Entwöhnen erkrankt und vor dem Beginn der poliklinischen Behandlung in der hierorts üblichen Weise zunächst von den Müttern selbst dadurch behandelt worden, dass beim ersten Auftreten von Erbrechen oder Durchfällen zunächst während einiger Tage die Milchnahrung ausgesetzt resp. nur stark verdünnt und eventuell mit Haferschleim oder anderen Kohlehydraten gemischt gereicht wurde.

Einige der Kinder wiesen die weiter unten zu beschreibenden Erscheinungen an ihrer Muskulatur schon auf, als sie in unsere Behandlung gebracht wurden. Bei anderen waren sie schon so bald nachher deutlich wahrzunehmen, dass ich bezüglich der Aetiologie dieser Erscheinungen annehmen muss, dass es sich um Schädlichkeiten handelt, die jedenfalls schon sehr frühzeitig ihre Wirkung entfalten können, für deren erstmaliges Auftreten ich aber in keiner meiner Beobachtungen einen bestimmten Zeitpunkt angeben kann.

Die Ernährung dieser Kinder von dem Zeitpunkt an, mit dem die Beobachtung beginnt, war natürlich, da es sich ja um poliklinische Beobachtungen handelt, keine einheitliche. Die sozialen Verhältnisse, in denen sich die Eltern oder Pfleger befanden, boten nicht selten ein Hindernis dar, weshalb in dem betreffenden Fall nicht ein nach unseren Anschauungen indiciertes Regime in Anwendung gebracht werden konnte. Die Ernährung bestand demnach in den meisten Fällen in verdünnter Kuh- oder Ziegenmilch mit Zusätzen von Mehl- oder Graupenaufkochungen resp. Beikost von Brei, Gemüse etc., und für die Indicationsstellung waren im allgemeinen die Principien massgebend, wie ich sie für die Durchführung eines „kohlehydratreichen Regimes“ an anderer Stelle¹⁾ ausführlich besprochen habe.

Die Erscheinungen an der Muskulatur, die uns im Folgenden ausschliesslich beschäftigen werden, bestanden in einer erheblichen Steigerung der Spannung der Muskeln im Ruhezustande und in einer sich hauptsächlich bei willkürlichen oder reflectorischen Bewegungen manifestierenden Rigidität der Muskulsubstanz, verbunden mit vermehrter Muskelthätigkeit, die sich sowohl dadurch, dass die eingenommenen Stellungen passiver Beugung resp. Streckung einen viel stärkeren Widerstand, als wir es unter normalen Verhältnissen gewohnt sind, entgegensetzten, wie auch durch auffallend langes Fixieren einer angenommenen Haltung kennzeichnete. Die Eltern gaben in der

1) Archiv f. Kinderheilkunde, XXIX. Band S. 101.

Regel selbst an, dass ihnen seit einiger Zeit eine eigentümliche steife Haltung der Kinder auffalle, z. B. beim Baden, Trockenlegen, sowie besonders beim Herumtragen der Kinder im sogenannten Steckkissen. In den Fällen, welche die angegebenen Erscheinungen in besonders hochgradiger Steigerung aufwiesen, wurde noch regelmässig über vermehrte Unruhe der Kinder berichtet. Die Beobachtung des Ernährungsverlaufes liess das Bestehen einer Darmstörung erkennen, die sich in der Entleerung stark nach Fäulnisproducten riechender, gebundener Stühle charakterisierte, auch bei Anwendung einer Ernährung, bei der im allgemeinen ein derartiges Verhalten etwas ungewöhnliches ist.

Ich machte in einigen von diesen Fällen die Wahrnehmung, dass die Hypertonie der Muskulatur nach dem Ausbruche einer schweren acuten Erkrankung, die einen starken Körpergewichtsverlust zur Folge hatte, verschwand. Es handelte sich in dem einen Falle um den Ausbruch eines langdauernden mit hohen Fiebersteigerungen einhergehenden Catarrhs der oberen Luftwege; in einigen anderen Fällen trat eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, die gleichwohl das Bestehen der Hypertonie beendete, unter schweren acuten Darmerscheinungen auf.

Es gelang mir nur in zwei Fällen eine hinreichend lange ununterbrochene Beobachtung — mehrere Monate auf der stationären Abteilung, zum andern Teile poliklinisch — durchzuführen, ohne dass eine der eben angegebenen Complicationen störend auf das Wesen des Krankheitsbildes eingewirkt hätte, sodass ich in der Lage war, meinerseits die Beeinflussung der geschilderten Krankheitserscheinung durch planmässig vorgenommene Aenderungen in der Ernährung zu untersuchen.

Fall I.

In dem einen der beiden Fälle zeigte die kurz als eine allgemeine Hypertonie der Muskeln zu bezeichnende Störung zweimal ein Acme, wobei allerdings die Erscheinungen während der zweiten Exacerbation der Erkrankung bedeutend schwerere waren, als in der früheren Periode. Beide Perioden verbindet eine mehrmonatliche Beobachtung des Säuglings auf unserer stationären Abteilung; das zweite Auftreten der universellen Hypertonie fällt indessen erst in die Zeit, in welcher das Kind bereits wieder poliklinisch beobachtet wurde.

Fritz F., als das zweite Kind gesunder Eltern, angeblich im achten Graviditätsmonat ohne Kunsthilfe geboren, wurde in den ersten Wochen an der Brust der Mutter, von der Mitte des zweiten Lebensmonats ab künstlich ernährt und am Anfang des dritten Lebensmonats zum ersten Mal wegen einer um diese Zeit aufgetretenen *Hernia umbilicalis* in die Poliklinik gebracht.

Die von Seiten des ordnierenden Arztes gegebenen diätetischen Vorschriften wurden, wie sich aus der Controle der Stuhlentleerungen nachweisen liess, nur zum Teil innegehalten; das Kind wurde daher, da wir an seiner weiteren Beobachtung ein besonderes Interesse nahmen, nach vier-

wöchentlicher poliklinischer Behandlung am 9. XII. 1899 auf die Klinik aufgenommen. Trotzdem seit längerer Zeit starkes habituelles Erbrechen bestand und auch nach dem Aussehen der Darmentleerungen schon wiederholt schwerere Störungen der Ernährung stattgefunden haben mussten, befand sich das Kind bei seiner Aufnahme in einem leidlich guten Ernährungszustande. Es wog damals im Alter von 23¼ Monaten 3470 g; Das Fettpolster war in geringem Grade vermindert, die Haut nirgends in Falten abhebbar, die Spannung des Abdomens war eine normale. Die Untersuchung der Sehnenreflexe, Muskelerregbarkeit etc. ergab damals nur das Bestehen stark gesteigerter Patellarreflexe; Fussclonus, Facialisphänomen, Trousseau'sches Phänomen waren nicht auslösbar. Ein leichter Grad von Rachitis war schon ausgeprägt, besonders an den Rippen; eine schwere Craniotabes am Hinterkopf trat indessen erst einige Monate nachher auf. Das Kind zeigte endlich in seinem Aussehen noch ein bemerkenswertes Symptom, nämlich eine intensive Blässe, welche übrigens während der ganzen Beobachtung, auch nachdem das Kind die Grenze des Säuglingsalters längst überschritten hatte, in derselben Intensität weiter bestand, ohne dass bei wiederholten Haemoglobinuntersuchungen jemals ein unter dem Durchschnittswert liegender Haemoglobingehalt des Blutes nachgewiesen werden konnte.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab nichts besonderes. Milz und Leber waren nicht vergrössert. Eine Erkrankung an Soor hatte das Kind bereits durchgemacht. Von der Mitte des dritten Lebensmonats ab wurde kein Soor mehr in der Mundhöhle beobachtet.

Bei der Einleitung einer aus Milch und Haferschleim bestehenden Ernährung traten sehr bald so beunruhigende Symptome — Fieber, starkes Erbrechen, Entleerung schleimiger, eiterähnlicher Stühle und Gewichtsabnahme — auf, dass schon nach einigen Tagen die Ernährung an der Brust einer Amme an Stelle des bisherigen Regimes gewählt wurde. Das Körpergewicht nahm nach diesem Wechsel der Nahrung bald wieder zu, das Erbrechen trat seltener auf, die Stühle zeigten das bei natürlicher Ernährung charakteristische Verhalten. Trotz dieser scheinbaren Besserung in den objectiv nachweisbaren Symptomen war auch nach vier Wochen lang durchgeführter Ernährung an der Brust noch keine Besserung im Aussehen des Kindes sowie in seinem sonstigen Verhalten zu erkennen. Während wir sonst selbst bei sehr schwer kranken Säuglingen gewöhnt sind, nach mehrwöchentlicher Ernährung an der Brust mit der Besserung der Darmerscheinungen auch die Unruhe verschwinden zu sehen, war dieses Kind bei Tag und Nacht sehr unruhig und auch durch Darreichung von Thee oder dergleichen ausserhalb der Mahlzeiten oder durch Umhertragen schwer zu beruhigen.

Schon in dieser Zeit fiel mir ausserdem bei dem Kinde eine eigentümliche gezwungene Haltung auf, die besonders dann sehr deutlich wurde, wenn das Kind z. B. zum Zwecke einer auskultatorischen Untersuchung emporgenommen wurde. Im Gegensatz zu dem Verhalten anderer kranker Kinder, welche sich dabei heftig sträuben und zappeln, leistete dieses Kind eher einen passiven Widerstand, indem es die Haltung, die es in liegender Stellung eingenommen hatte, auch bei den Versuchen, es in sitzende Stellung zu bringen oder flach auf den Bauch zu lagern, mit ungewöhnlicher Kraft und Ausdauer einhielt. Diese starr fixierte Haltung war nicht immer die gleiche; sie lässt sich nur in grossen Umrissen folgendermaassen beschreiben: Arme und Beine wurden in mässiger Adduktionsstellung, die Vorderarme höchstens bis zum rechten Winkel im Ellenbogengelenk gebeugt, die Oberschenkel in der

Regel nicht an den Bauch angezogen, die Zehen leicht dorsal flektiert gehalten. Sehr häufig wurden Arme, Ober- und Unterschenkel der einen Extremität rechtwinklig gebeugt, die der anderen gleichzeitig gestreckt gehalten. Die Rückenmuskulatur war ebenfalls an der allgemeinen Hypertonie beteiligt; ich sah indessen niemals Opisthotonus auftreten, sondern vielmehr war der Kopf des Kindes in der Regel leicht gegen die Brust geneigt, zuweilen auch etwas gedreht. Ich konnte wiederholt constatieren, dass die oben geschilderte Haltung auch während das Kind völlig angekleidet und eingewickelt in Rückenlage ruhte und fest schlief, weiter beibehalten wurde, wobei der Kopf des Kindes nicht auf dem Kopfkissen ruhte, sondern von der Unterlage leicht emporgehoben gehalten wurde.

Die Spasmen waren in dieser Periode nicht hochgradig, so dass sie meine besondere Aufmerksamkeit kaum erregt haben würden, wenn nicht ein anderes Kind, welches ich zur gleichen Zeit auf der Station beobachtete, dieselben Contracturstellungen, aber mit viel grösserer Kraft ausgeführt, gezeigt hätte.

Die Beurteilung, ob ein derartiger Zustand im Laufe einer bestimmten Zeit sich bessert, ist natürlich nicht leicht. Es gelang mir jedenfalls nicht, mich durch die objective Untersuchung davon zu überzeugen, ob im Verlaufe einer zehntägigen Periode, in welcher ich die natürliche Ernährung durch die künstliche ersetzte, eine weitere Verschlimmerung der Erscheinungen auftrat. Dagegen war, nachdem die Ernährung an der Brust wieder aufgenommen und schliesslich 49 Tage hindurch fortgeführt worden war, bei der Entlassung des Kindes eine deutliche Verminderung jener universellen Hypertonie der Muskulatur zu constatieren; gleichzeitig war eine Besserung im sonstigen Verhalten des Kindes eingetreten, die sich besonders in dem Aufhören des Erbrechen, der Unruhe, in dem endgültigen Heilen einer am ganzen Körper ausgebreiteten Folliculitis und schliesslich auch in dem regelmässigen Ansteigen des Körpergewichts manifestierte.

Das Kind wog am Ende des fünften Monats, als an Stelle der natürlichen Ernährung wieder dauernd künstliche Nahrung gereicht wurde, 3730 g; es war, abgesehen von der bestehenden Blässe in gutem Ernährungszustand. Der Hinterkopf wies einige weichere Stellen auf, im übrigen hatte die Rachitis nicht an Ausbreitung zugenommen. Die Dentition war noch nicht eingetreten. Das Kind machte noch keinen Versuch, aufrecht zu sitzen, oder die Füsse aufrecht zu stellen.

In der auf diese Periode folgenden Zeit nahm das Körpergewicht regelmässig zu, und zwar innerhalb von $1\frac{1}{2}$ Monaten um beinahe 1 kg. Das Kind erhielt in der Klinik hergestellte Nahrung (Malzsuppe), pro die 750 ccm, hatte täglich einen Stuhl, der meist stark nach Fäulnisprodukten, oft auch nach Fettsäuren roch und von auffallend derber Consistenz war.

In dieser Zeit anscheinend wenig gestörten Gedeihens traten bei dem Kinde wiederum jene bereits oben angegebenen Erscheinungen auf und erreichten sehr rasch eine so ausserordentliche Intensität, wie ich sie bisher nur noch bei einem Kinde, dem weiter unten zu beschreibenden zweiten Fall, zeitweise gesehen habe. Ich habe meiner früheren Schilderung der eigentümlichen Körperhaltung nichts Neues hinzuzufügen; die Muskelcontractionen, die zur Fixierung der Extremitäten in einer der verschiedenen Stellungen dienten, wurden indessen mit viel grösserer Kraft ausgeführt, derart, dass es nicht allein möglich war, das auf dem Rücken liegende Kind durch Emporheben einer Ferse wie einen starren Körper bis fast um 90 Grad geradlinig aufzurichten, sondern dass es sogar öfter gelang, das Kind, wenn ich nur dessen beide Unterschenkel umfasste, ohne jede weitere Unterstützung in senkrechter oder horizontaler Stellung, mit dem Gesicht nach oben oder nach unten gerichtet, zu halten.

Ausser dieser permanenten hochgradigen Muskelhypertonie, die das Kind in seiner weiteren Entwicklung nicht mehr wesentlich hemmte, waren keine weiteren Symptome, die auf eine Reizung des Nervensystems oder eine Herdkrankung hingedeutet hätten, nachzuweisen. Die Patellarreflexe sind weiterhin meist als nicht gesteigert, einigemal als leicht gesteigert notiert. Im siebenten Lebensmonat erkrankte das Kind an einem leichten Katarrh der oberen Luftwege, an welchen sich nach $1\frac{1}{2}$ Wochen eine Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens anschloss. Das Kind erholte sich ziemlich schnell von dieser Krankheit. Nach einer während zweier Monate fortgesetzten Ernährung mit Malzsuppe erhielt es später entsprechende Mengen Ziegenmilch und Kohlehydrate als Nahrung, vom VII. Monat ab unter gleichzeitiger Zufuhr von Phosphorleberthran (0,01 : 100). Diese letztere Therapie hatte auf das Verhalten der Muskelhypertonie gar keinen Einfluss; die letztere bestand vielmehr in wenig verminderter Stärke noch Monate lang weiter. Am Anfang des neunten Monats waren die geschilderten Erscheinungen schon nicht mehr so auffallend wie vorher; sie verschwanden indessen erst vollständig bei dem Uebergang von der bis dahin angewandten Ernährung zu consistenterer Kost, neben welcher noch weiter Milch (bis dreiviertel Liter pro die) gegeben wurde. Dieser Wechsel vollzog sich während der beiden letzten Monate des ersten Lebensjahres.

Im Alter von einem Jahre konnte der Knabe bereits an den Stühlen laufen, er war sehr agil und geistig lebhaft, fing an zu plündern; die Reflexe waren gesteigert; der Schlaf seit längerer Zeit ungestört, die Stimmung des Kindes meist eine gute, die Geschmacksempfindung normal. Die Craniotabes war vom neunten Monat ab nicht mehr nachweisbar gewesen, die ersten Zähne brachen im zwölften Monat durch, die Fontanelle schloss sich Ende des dreizehnten Monats. Das Gewicht betrug mit $\frac{3}{4}$ Jahren 5250 g, Ende des ersten Jahres 7100 g, mit $1\frac{1}{4}$ Jahren 9500 g.

In diesem Fall erlaubten es leider die äusseren Verhältnisse nicht, zum zweiten Male den Einfluss der natürlichen Ernährung auf das Wiederauftreten der starren Contracturstellungen zu prüfen und damit den Nachweis zu erbringen, dass die beobachtete Hypertonie der Muskulatur nicht der Ausdruck einer anatomischen Alteration war, sondern vielmehr durch Aenderung der Ernährung des Kindes wiederholt willkürlich hervorgerufen und wieder beseitigt werden konnte. Ich machte indessen bei diesem Kinde in der Zeit, während welcher sich dasselbe auf der stationären Abteilung befand, eine Beobachtung, welche weitere Beziehungen zwischen dem Einfluss der Ernährung und dem Verlaufe des geschilderten Krankheitszustandes aufdeckte und andererseits durch die Anwendung einer hinreichend zuverlässigen Untersuchungsmethode den exacten Nachweis eines solchen Einflusses ermöglichte.

Ich constatirte nämlich in jener Zeit bei dem Kinde das Bestehen einer galvanischen Uebererregbarkeit am peripheren Nerven und fand, dass auch diese Erscheinung bis zu einem hohen Grad durch die Wahl der angewandten Nahrung zu beeinflussen war, und dass ferner im Verlauf der weiteren Beobachtung das Auftreten von Muskelhypertonie und galvanischer Uebererregbarkeit, sowie das Abklingen beider Erscheinungen wiederholt synchron erfolgte.

Die Untersuchung der galvanischen Erregbarkeit wurde in diesem, wie auch in dem zweiten Falle, auf den ich weiter unten zu sprechen kommen werde, ausschliesslich am N. medianus resp. ulnaris des rechten Armes des Kindes vorgenommen. Die Untersuchungstechnik bereitet bei Kindern, noch dazu bei solchen mit Spasmen, erklärlicherweise grosse Schwierigkeiten; ich musste mich daher oft mit der Untersuchung der Kathodenzuckungen begnügen, prüfte aber, wenn das Kind lange genug einigermassen ruhig zu erhalten war, auch die Minimalzuckungen bei AnS und AnÖ. Wenn eine der Zuckungen bei 5,0 M.A. noch nicht auftrat, wurde gewöhnlich nicht weiter nach der Minimalzuckung gesucht, da durch die Untersuchungen von Thiemich¹⁾ und Mann²⁾ festgestellt worden ist, dass bei Kindern unter einem Jahre alle nicht als normal geltenden Werte unter dieser Grenze liegen. Wegen der hinreichend grossen Ausschläge, die meine Untersuchungen in dem bereits angedeuteten Sinne ergeben haben, erübrigt es sich für mich, auf die Frage näher einzugehen, welche Werte wir noch als normale oder als auf der Grenze zwischen normal und pathologisch stehend zu betrachten haben. Diese Grenze ist, wie schon aus den Arbeiten der beiden Autoren hervorgeht und wie zahlreiche weitere Untersuchungen, die an einem grossen Material von Säuglingen an unserer Klinik angestellt worden sind, gleichfalls ergeben haben, bezüglich der absoluten Höhe nur bei einem der vier Zuckungswerte, bei der KÖZ genauer anzugeben möglich. Ausser dem Sinken des Wertes für KÖZ unter 5,0 M.A. und einem Sinken des Wertes für KSZ wurde noch das Ueberwiegen der AnÖZ über die AnSZ oder wenigstens das nähere Heranrücken der ersteren an die letztere als charakteristisch für Tetanie und tetanoide Zustände bezeichnet.

Ich habe, um den Einfluss der verschiedenen Arten der Ernährung auf die galvanische Erregbarkeit des peripheren Nerven

¹⁾ Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. LI. 1899 S. 99.

²⁾ Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie 1899 S. 14.

übersichtlicher zu demonstrieren, die Werte für die Minimalzuckungen, die in der hier folgenden Tabelle I zusammengestellt sind, in Form von Curven aufgezeichnet, und zwar in der Weise, dass ich die gefundenen Werte für jede einzelne Zuckung in zwei Schemata (das eine für Anoden-, das andere für Kathodenzuckung) eintrug, deren horizontale Linien die Stromesintensität — von oben (0.0 M.-A.) nach unten steigend bis 5.0 M.-A. — angeben. Die an verschiedenen Tagen oder zu verschiedenen Zeiten eines Tages eruierten Werte wurden in entsprechenden Abständen neben einander gesetzt und durch Verbindungslinien zu Curven ausgezeichnet. Die auf diese Weise entstehende Zeichnung (vergl. Tafel IV—VI) verdeutlicht in den aufeinanderfolgenden Perioden conform dem Ansteigen oder Absinken der Curve die Steigerung und Verminderung der galvanischen Erregbarkeit.

Das obere Schema enthält die Curven für die AnSZ (schwarz) und AnÖZ (rot), das untere die für die KÖZ. Die KSZ habe ich nicht mit eingezeichnet, weil ihr Verhalten zur KÖZ auch ohne graphische Darstellung leicht zu ersehen ist.

In dem Raume zwischen beiden Schemata ist durch verschiedene Schraffierung eine Anzahl von kürzeren Zeitperioden markiert, während welcher eine bestimmte Ernährung zur Anwendung kam. Auf allen Tafeln bezeichnet gleichmässig

schwarze Schraffierung: Ernährung mit Tiermilch, eventuell mit Zusatz von Kohlehydraten — Allaitement artificiel.

rote Schraffierung: Ernährung mit Frauenmilch ohne Beikost — Allaitement naturel.

schwarz-rote Schraffierung: Ernährung mit Frauenmilch mit Beikost (Tiermilch eventuell mit Zusatz von Kohlehydraten) — Allaitement mixte.

keine Schraffierung: Wasserdiät oder Ernährung mit dünnem colierten Haferschleim mit Saccharin versüsst.

Tabelle I. (Kind Fritz F.)

Die Ergebnisse der Untersuchungen aus der Zeit von 1. Januar bis 14. Februar sind ausserdem auf Tafel a in Curvenform aufgezeichnet.

Datum	Ernährung des Kindes	Ergebnisse der electrischen Untersuchung in M. A.				Befinden des Kindes und Verhalten der Muskelhypertonie.
		KSZ	KÖZ	AnSZ	AnÖZ	
1. Jan.	Seit 12 Tagen Ernährung an der Brust.	0.4	2.4	1.7	0.9	Ziemlich grosse Unruhe, mässige Hypertonie.
2.		0.6	2.5	1.2	0.5	
5.		0.7	3.2	1.3	1.0	
8.		0.8	3.5	1.4	1.1	
9.	Seit dem 13. Januar Allaitement mixte. 2—3 × tägl. Brustmilch, zu den übrig. Mahlzeiten Malzsuppe.	0.5	3.0	1.8	1.1	Stärkere Hypertonie.
15.		1.6	3.9	1.9	1.4	
16.		1.0	2.6	2.2	1.4	
17.		0.8	1.6	1.2	0.8	
18.		0.4	1.9	1.5	0.7	

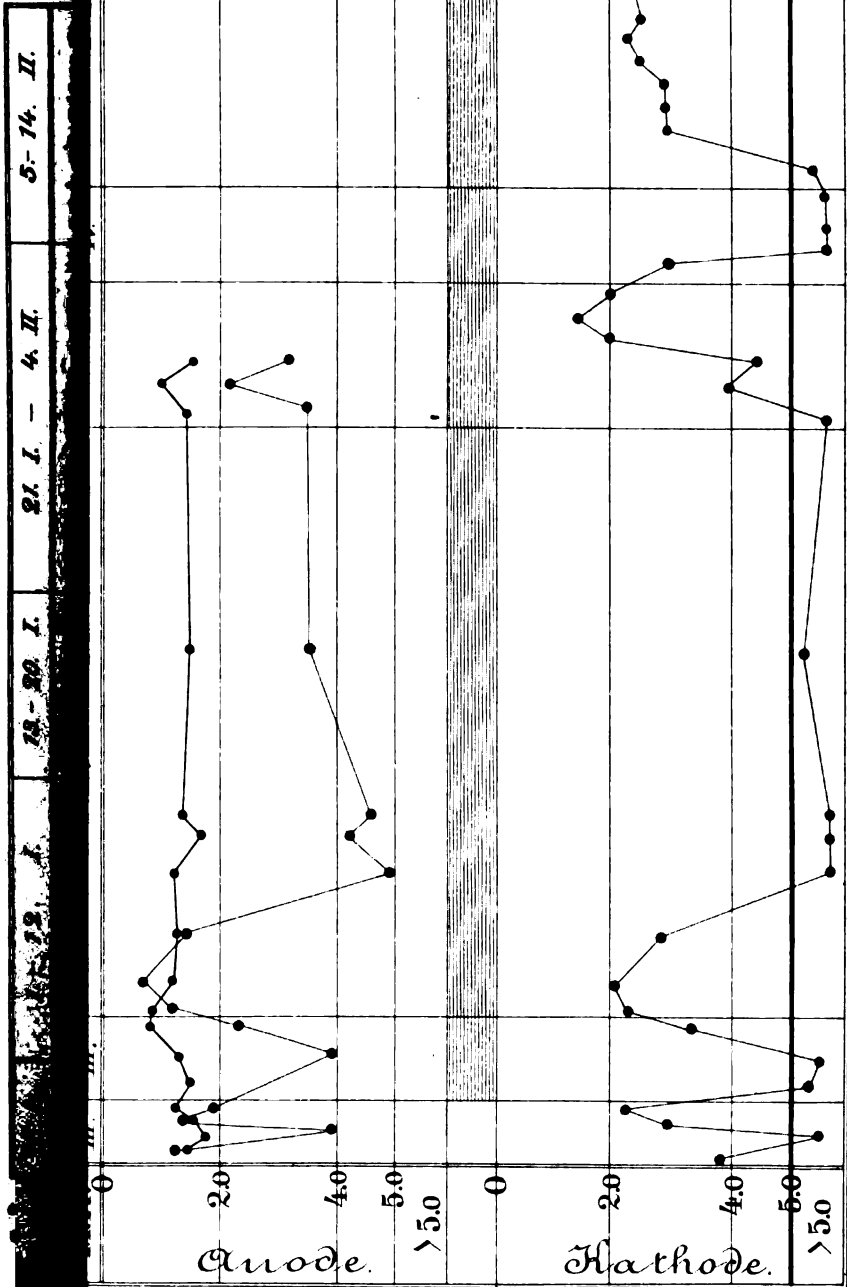
Datum	Ernährung des Kindes.	Ergebnisse der electrischen Untersuchung in M. A.				Befinden des Kindes und Verhalten der Muskelhypertonie.
		KSZ	KÖZ	AnSZ	AnÖZ	
19.	Vom 21. Januar ab ausschliesslich Frauenmilch.	0.6	2.1	2.0	1.3	Verminderung der allgemeinen Hypertonie.
20.		1.3	2.5	2.4	1.6	
21.		0.4-0.5	3.4	2.6	1.6	
Vormittag		1.4	4.5	2.3	1.2	
22. Abend		2.0	5.0	3.4	3.0	
23.		0.8	4.9	2.6	1.7	
24.		1.3	3.5	1.8	2.3	
25.		0.6	3.0	2.0	1.5	
26.		1.3	2.1	1.2	0.7	
27.		1.3	4.4	3.5	2.2	
28.	Seit dem 5. Februar Malzsuppe.	1.2	5.0	2.8	1.6	Am 12. Februar Entlassung aus der Klinik, sehr starke Hypertonie, Allge- meinbefinden im Uebrigen zufrieden- stellend.
30.		0.9	4.5	2.2	1.3	
1. Febr.		2.3	>7.2	3.6	5.0	
Vormittag		0.2	1.3	1.1	1.3	
10. Abend		0.7	1.7	1.4	1.1	
14.		0.7	2.6	1.6	1.1	
5. März		0.6	3.0	1.4	0.6	
23.		1.1	3.4	2.0	1.4	
25.		1.5	3.5	2.0	1.7	
27.		1.3-1.5	3.8	2.2	1.5	
2. April	Vom 10. April ab ½ Ziegenmilch.	1.3	4.0	2.5	1.8	Am 11. April Erkrankung an Pneumonie.
9. April*		0.9	2.9			
18.		1.7	4.5	Nicht untersucht.	Nicht untetsucht.	
22.		1.1	6.4			
24.		1.6	6.4			
27.		1.2	5.4			
18. Mai		1.4	5.8-6.4			
1. Juni		1.0	5.4			
12. Sept.		1.8	>9.0			

* Vom 9. April bis 28. Mai erhielt das Kind 0.001 Phosphor pro die in der Form von Phosphorleberthran.

(Schluss im nächsten Heft.)

Tafel c Kind Alfred H.

Tafel



**Zur Psychopathologie des Alltagslebens
(Vergessen, Versprechen, Vergreifen)
nebst Bemerkungen über eine Wurzel des
Aberglaubens.**

Von

Dr. SIGM. FREUD

in Wien.

(Schluss.)

VI.

Vergessen von Eindrücken und Vorsätzen.

Wenn jemand geneigt sein sollte, den Stand unserer gegenwärtigen Kenntnis vom Seelenleben zu überschätzen, so braucht man ihn nur an die Gedächtnisfunction zu mahnen, um ihn zur Bescheidenheit zu zwingen. Keine psychologische Theorie hat es noch vermocht, von dem fundamentalen Phänomen des Erinnerns und Vergessens im Zusammenhange Rechenschaft zu geben; ja, die vollständige Zergliederung dessen, was man als thatsächlich beobachten kann, ist noch kaum in Angriff genommen. Vielleicht ist uns heute das Vergessen rätselhafter geworden als das Erinnern, seitdem uns das Studium des Traumes und pathologischer Ereignisse gelehrt hat, dass auch das plötzlich wieder im Bewusstsein auftauchen kann, was wir für längst vergessen geschätzt haben.

Wir sind allerdings im Besitze einiger weniger Gesichtspunkte, für welche wir allgemeine Anerkennung erwarten. Wir nehmen an, dass das Vergessen ein spontaner Vorgang ist, dem man einen gewissen zeitlichen Ablauf zuschreiben kann. Wir heben hervor, dass beim Vergessen eine gewisse Auswahl unter den dargebotenen Eindrücken stattfindet und ebenso unter den Einzelheiten eines jeden Eindrucks oder Erlebnisses. Wir kennen einige der Bedingungen für die Haltbarkeit im Gedächtnis und für die Erweckbarkeit dessen, was sonst vergessen würde. Bei unzähligen Anlässen im täglichen Leben können wir aber bemerken, wie unvollständig und unbefriedigend unsere Erkenntnis ist. Man höre zu, wie zwei Personen, die gemeinsam äussere Eindrücke empfangen, z. B. eine Reise mit einander gemacht haben, eine zeitlang später ihre Erinnerungen austauschen. Was dem einen fest im Gedächtnis geblieben ist, das

hat der andere oft vergessen, als ob es nicht geschehen wäre, und zwar ohne dass man ein Recht zur Behauptung hätte, der Eindruck sei für den Einen psychisch bedeutsamer gewesen als für den Anderen. Eine ganze Anzahl der die Auswahl für's Gedächtnis bestimmenden Momente entzieht sich offenbar noch unserer Kenntnis.

In der Absicht, zur Kenntnis der Bedingungen des Vergessens einen kleinen Beitrag zu liefern, pflege ich die Fälle, in denen mir das Vergessen selbst widerfährt, einer psychologischen Analyse zu unterziehen. Ich beschäftige mich in der Regel nur mit einer gewissen Gruppe dieser Fälle, mit jenen nämlich, in denen das Vergessen mich in Erstaunen setzt, weil ich nach meiner Erwartung das Betreffende wissen sollte. Ich will noch bemerken, dass ich zur Vergesslichkeit im allgemeinen (für Erlebtes, nicht für Gelerntes!) nicht neige, und dass ich durch eine kurze Periode meiner Jugend auch aussergewöhnlicher Gedächtnisleistungen nicht unfähig war. In meiner Schulknabenzeit war es mir selbstverständlich, die Seite des Buches, die ich gelesen hatte, auswendig hersagen zu können, und kurz vor der Universität war ich imstande, populäre Vorträge wissenschaftlichen Inhalts unmittelbar nachher fast wortgetreu niederzuschreiben. In der Spannung vor dem letzten medicinischen Rigorosum muss ich noch Gebrauch von dem Rest dieser Fähigkeit gemacht haben, denn ich gab in einigen Gegenständen den Prüfern wie automatisch Antworten, die sich getreu mit dem Text des Lehrbuches deckten, welchen ich doch nur einmal in der grössten Hast durchflogen hatte.

Die Verfügung über den Gedächtnisschatz ist seither bei mir immer schlechter geworden, doch habe ich mich bis in die letzte Zeit hinein überzeugt, dass ich mit Hilfe eines Kunstgriffes weit mehr erinnern kann, als ich mir sonst zutraue. Wenn z. B. ein Patient in der Sprechstunde sich darauf beruft, dass ich ihn schon einmal gesehen habe, und ich mich weder an die Thatsache noch an den Zeitpunkt erinnern kann, so helfe ich mir, indem ich rate, d. h. mir rasch eine Zahl von Jahren, von der Gegenwart an gerechnet, einfallen lasse. Wo Aufschreibungen oder die sichere Angabe des Patienten eine Kontrolle meines Einfalles ermöglichen, da zeigt es sich, dass ich selten um mehr als ein Halbjahr bei über 10 Jahren geirrt habe.¹⁾ Ähnlich, wenn ich einen entfernten Bekannten treffe, den ich aus Höflichkeit nach seinen kleinen Kindern frage. Erzählt er von den Fortschritten derselben, so suche ich mir einfallen zu lassen, wie alt das Kind jetzt ist, kontrolliere durch die Auskunft des Vaters und gehe höchstens um einen Monat, bei älteren Kindern um ein Vierteljahr fehl, obwohl ich nicht angeben kann, welche Anhaltspunkte ich für diese Schätzung

¹⁾ Gewöhnlich pflegen dann im Laufe der Besprechung die Einzelheiten des damaligen ersten Besuches bewusst aufzutauchen.

hatte. Ich bin zuletzt so kühn geworden, dass ich meine Schätzung immer spontan vorbringe, und laufe dabei nicht Gefahr, den Vater durch die Blossstellung meiner Unwissenheit über seinen Sprössling zu kränken. Ich erweitere so mein bewusstes Erinnern durch Anrufen meines jedenfalls weit reichhaltigeren unbewussten Gedächtnisses.

Ich werde also über auffällige Beispiele von Vergessen, die ich an mir selbst beobachtet, berichten. Ich unterscheide Vergessen von Eindrücken und Erlebnissen, also von Wissen, und Vergessen von Vorsätzen, also Unterlassungen. Das einförmige Ergebnis der ganzen Reihe von Beobachtungen kann ich vorantstellen: In allen Fällen erwies sich das Vergessen als begründet durch ein Unlustmotiv.

A. Vergessen von Eindrücken und Kenntnissen.

a) Im Sommer gab mir meine Frau einen an sich harmlosen Anlass zu heftigem Aerger. Wir saßen an der Table d'hôte einem Herrn aus Wien gegenüber, den ich kannte, und der sich wohl auch an mich zu erinnern wusste. Ich hatte aber meine Gründe, die Bekanntschaft nicht zu erneuern. Meine Frau, die nur den ansehnlichen Namen ihres Gegenüber gehört hatte, verriet zu sehr, dass sie seinem Gespräch mit den Nachbarn zuhörte, denn sie wandte sich von Zeit zu Zeit an mich mit Fragen, die den dort gesponnenen Faden aufnahmen. Ich wurde ungeduldig und endlich gereizt. Wenige Wochen später führte ich bei einer Verwandten Klage über dies Verhalten meiner Frau. Ich war aber nicht imstande, auch nur ein Wort der Unterhaltung jenes Herrn zu erinnern. Da ich sonst eher nachtragend bin und keine Einzelheit eines Vorfalles, der mich geärgert hat, vergessen kann, ist meine Amnesie in diesem Falle wohl durch Rücksichten auf die Person der Ehefrau motiviert. Ähnlich erging es mir erst vor kurzem wieder. Ich wollte mich gegen einen intim Bekannten über eine Aeusserung meiner Frau lustig machen, die erst vor wenigen Stunden gefallen war, fand mich aber in diesem Vorsatz durch den bemerkenswerten Umstand gehindert, dass ich die betreffende Aeusserung spurlos vergessen hatte. Ich musste erst meine Frau bitten, mich an dieselbe zu erinnern. Es ist leicht zu verstehen, dass dies mein Vergessen in den Rahmen der typischen Urteilsstörung gehört, welcher wir unterliegen, wenn es sich um unsere nächsten Angehörigen handelt.

b) Ich hatte es übernommen, einer fremd in Wien angekommenen Dame eine kleine eiserne Handkassette zur Aufbewahrung ihrer Dokumente und Gelder zu besorgen. Als ich mich dazu erbot, schwebte mir mit ungewöhnlicher visueller Lebhaftigkeit das Bild einer Auslage in der Stadt vor, in welcher ich solche Kassen gesehen haben musste. Ich konnte mich zwar an den Namen der Strasse nicht erinnern, fühlte mich aber sicher, dass ich den Laden auf einem Spaziergang durch die

Stadt auffinden werde, denn meine Erinnerung sagte mir, dass ich unzählige Male an ihm vorübergegangen sei. Zu meinem Aerger gelang es mir aber nicht, diese Auslage mit den Kassetten aufzufinden, obwohl ich die innere Stadt nach allen Richtungen durchstreifte. Es blieb mir nichts anderes übrig, meinte ich, als mir aus einem Adresskalender die Kassenfabrikanten herauszusuchen, um dann auf einem zweiten Rundgang die gesuchte Auslage zu identifizieren. Es bedurfte aber nicht so viel; unter den im Kalender angezeigten Adressen befand sich eine, die sich mir sofort als die vergessene enthüllte. Es war richtig, dass ich ungezählte Male an dem Auslagefenster vorübergegangen war, jedesmal nämlich, wenn ich die Familie M. besucht hatte, die seit langen Jahren in dem nämlichen Hause wohnte. Seitdem dieser intime Verkehr einer völligen Entfremdung gewichen war, pflegte ich, ohne mir von den Gründen Rechenschaft zu geben, auch die Gegend und das Haus zu meiden. Auf jenem Spaziergang durch die Stadt hatte ich, als ich die Kassetten in der Auslage suchte, jede Strasse in der Umgebung begangen, dieser einen aber war ich, als ob ein Verbot darauf läge, ausgewichen. Das Unlustmotiv, welches in diesem Fall meine Unorientiertheit verschuldet, ist hier greifbar. Der Mechanismus des Vergessens ist aber nicht mehr so einfach wie im vorigen Beispiel. Meine Abneigung gilt natürlich nicht dem Kassenfabrikanten, sondern einem Anderen, von dem ich nichts wissen will, und überträgt sich von diesem Anderen auf die Gelegenheit, wo sie das Vergessen zustande bringt. Ganz ähnlich hatte im Falle Burckhard der Groll gegen den Einen den Schreibfehler im Namen hervorgebracht, wo es sich um den Andern handelte. Was hier die Namensgleichheit leistete, die Verknüpfung zwischen zwei im Wesen verschiedenen Gedankenkreisen herzustellen, das konnte im Beispiel von dem Auslagefenster die Contiguität im Raum, die untrennbare Nachbarschaft, ersetzen. Uebrigens war dieser letzte Fall fester gefügt; es fand sich noch eine zweite inhaltliche Verknüpfung vor, denn unter den Gründen der Entfremdung mit der im Hause wohnenden Familie hatte das Geld eine grosse Rolle gespielt.

c) Ich werde von dem Bureau B. & R. bestellt, einen ihrer Beamten ärztlich zu besuchen. Auf dem Wege zu dessen Wohnung beschäftigt mich die Idee, ich müsste schon wiederholt in dem Hause gewesen sein, in welchem sich die Firma befindet. Es ist mir, als ob mir die Tafel derselben in einem niedrigen Stockwerk aufgefallen wäre, während ich in einem höheren einen ärztlichen Besuch zu machen hatte. Ich kann mich aber weder daran erinnern, welches dieses Haus ist, noch wen ich dort besucht habe. Obwohl die ganze Angelegenheit gleichgiltig und bedeutungslos ist, beschäftige ich mich doch mit ihr und erfahre endlich auf dem gewöhnlichen Umwege, indem ich meine Einfälle dazu sammle, dass sich einen Stock über den Lokalitäten der Firma B. & R. die Pension Fischer

befindet, in welcher ich häufig Patienten besucht habe. Ich kenne jetzt auch das Haus, welches die Bureaux und die Pension beherbergt. Rätselhaft ist mir noch, welches Motiv bei diesem Vergessen im Spiele war. Ich finde nichts für die Erinnerung Anstössiges an der Firma selbst oder an Pension Fischer oder an den Patienten, die dort wohnten. Ich vermute auch, dass es sich um nicht sehr Peinliches handeln kann; sonst wäre es mir kaum gelungen, mich des Vergessenen auf einem Umwege wieder zu bemächtigen, ohne äussere Hilfsmittel wie im vorigen Beispiel heranzuziehen. Es fällt mir endlich ein, dass mich eben vorhin, als ich den Weg zu dem neuen Patienten antrat, ein Herr auf der Strasse begrüsst hat, den ich Mühe hatte zu erkennen. Ich hatte diesen Mann vor Monaten in einem anscheinend schweren Zustand gesehen und die Diagnose der progressiven Paralyse über ihn verhängt, dann aber gehört, dass er hergestellt sei, so dass mein Urteil unrichtig gewesen wäre. Wenn nicht etwa hier eine der Remissionen vorliegt, die sich auch bei *Dementia paralytica* finden, so dass meine Diagnose doch noch gerechtfertigt wäre! Von dieser Begegnung ging der Einfluss aus, der mich an die Nachbarschaft der Bureaux von B. & R. vergessen liess, und mein Interesse, die Lösung des Vergessenen zu finden, war von diesem Fall strittiger Diagnostik her übertragen. Die associative Verknüpfung aber wurde bei geringem inneren Zusammenhang — der wider Erwarten Genesene war auch Beamter eines grossen Bureau's, welches mir Kranke zuzuweisen pflegte — durch eine Namensgleichheit besorgt. Der Arzt, mit welchem gemeinsam ich den fraglichen Paralytiker gesehen hatte, hiess auch Fischer wie die in dem Haus befindliche vom Vergessen betroffene Pension.

d) Ein Ding verlegen heisst ja nichts anderes als vergessen, wohin man es gelegt hat, und wie die meisten mit Schriften und Büchern hantierenden Personen bin ich auf meinem Schreibtisch wohl orientiert und weiss das Gesuchte mit einem Griff hervorzuholen. Was anderen als Unordnung erscheint, ist für mich historisch gewordene Ordnung. Warum habe ich aber unlängst einen Bücherkatalog, der mir zugeschickt wurde, so verlegt, dass er unauffindbar geblieben ist? Ich hatte doch die Absicht, ein Buch, das ich darin angezeigt fand, „Ueber die Sprache“ zu bestellen, weil es von einem Autor herrührt, dessen geistreich belebten Stil ich liebe, dessen Einsicht in der Psychologie und dessen Kenntnisse in der Kulturhistorie ich zu schätzen weiss. Ich meine, gerade darum habe ich den Katalog verlegt. Ich pflege nämlich Bücher dieses Autors zur Aufklärung unter meinen Bekannten zu verleihen, und vor wenigen Tagen hat mir jemand bei der Rückstellung gesagt: „Der Stil erinnert mich ganz an den Ihrigen, und auch die Art zu denken ist dieselbe.“ Der Redner wusste nicht, an was er mit dieser Bemerkung rührte. Vor Jahren, als ich noch jünger und anschlussbedürftiger war, hat mir ungefähr das Nämliche ein älterer Kollege gesagt, dem

ich die Schriften eines bekannten medizinischen Autors angepriesen hatte. „Ganz Ihr Stil und Ihre Art“. So beeinflusst hatte ich diesem Autor einen um näheren Verkehr werbenden Brief geschrieben, wurde aber durch eine kühle Antwort in meine Schranken zurückgewiesen. Vielleicht verbergen sich ausserdem noch frühere abschreckende Erfahrungen hinter dieser letzten, denn ich habe den verlegten Katalog nicht wiedergefunden und bin durch dieses Vorzeichen wirklich abgehalten worden, das angezeigte Buch zu bestellen, obwohl ein wirkliches Hindernis durch das Verschwinden des Kataloges nicht geschaffen worden ist. Ich habe ja die Namen des Buches und des Autors im Gedächtnis behalten.¹⁾

e) Im Sommer dieses Jahres erklärte ich einmal meinem Freunde Fl. mit dem ich in regem Gedankenaustausch über wissenschaftliche Fragen stehe: Diese neurotischen Probleme sind nur dann zu lösen, wenn wir uns ganz und voll auf den Boden der Annahme einer ursprünglichen Bisexualität des Individuums stellen. Ich erhielt zur Antwort: „Das habe ich Dir schon vor 21/2 Jahren in Br. gesagt, als wir jenen Abendspaziergang machten. Du wolltest damals nichts davon hören“. Es ist nun schmerzlich, so zum Aufgeben seiner Originalität aufgefordert zu werden. Ich konnte mich an ein solches Gespräch und an diese Eröffnung meines Freundes nicht erinnern. Einer von uns beiden musste sich da täuschen; nach dem Prinzip der Frage: cui prodest? musste ich das sein. Ich habe im Laufe der nächsten Wochen in der That alles so erinnert, wie mein Freund es in mir erwecken wollte; ich weiss selbst, was ich damals zur Antwort gab: Dabei halte ich noch nicht, ich will mich darauf nicht einlassen. Aber ich bin seither um ein Stück toleranter geworden, wenn ich irgendwo in der medizinischen Litteratur auf eine der wenigen Ideen stosse, mit denen man meinen Namen verknüpfen kann, und wenn ich dabei die Erwähnung meines Namens vermisse.

Ausstellungen an seiner Ehefrau — Freundschaft, die in's Gegenteil umgeschlagen hat — Irrtum in ärztlicher Diagnostik — Zurückweisung durch Gleichstrebende — Entlehnung von Ideen; es ist wohl kaum zufällig, dass eine Anzahl von Beispielen des Vergessens, die ohne Absicht gesammelt worden sind, zu ihrer Auflösung des Eingehens auf so peinliche Themata bedürfen. Ich vermute vielmehr, dass jeder andere, der sein eigenes Vergessen einer Prüfung nach den Motiven unterziehen will, eine ähnliche Musterkarte von Widerwärtigkeiten aufzeichnen können wird. Die Neigung zum Vergessen des Unangenehmen scheint mir ganz allgemein zu sein; die Fähigkeit dazu ist wohl bei verschiedenen Personen verschieden gut ausgebildet. Manches Ableugnen, das uns in der ärztlichen Thätigkeit begegnet, ist

¹⁾ Für vielerlei Zufälligkeiten, die man seit Th. Vischer der „Tücke des Objekts“ zuschreibt, möchte ich ähnliche Erklärungen vorschlagen.

wahrscheinlich auf Vergessen zurückzuführen. Unsere Auffassung eines solchen Vergessens beschränkt den Unterschied zwischen dem und jenem Benehmen allerdings auf rein psychologische Verhältnisse und gestattet uns, in beiden Reactionsweisen den Ausdruck desselben Motivs zu sehen. Von all den zahlreichen Beispielen der Verleugnung unangenehmer Erinnerungen, die ich bei Angehörigen von Kranken gesehen habe, ist mir eines als besonders seltsam im Gedächtnis geblieben. Eine Mutter informierte mich über die Kinderjahre ihres nervenkranken, in der Pubertät befindlichen Sohnes und erzählte dabei, dass er wie seine Geschwister bis in späte Jahre an Bettnässen gelitten habe, was ja für eine neurotische Krankengeschichte nicht bedeutungslos ist. Einige Wochen später, als sie sich Auskunft über den Stand der Behandlung holen wollte, hatte ich Anlass, sie auf die Zeichen konstitutioneller Krankheitsveranlagung bei dem jungen Manne aufmerksam zu machen, und beriet mich hierbei auf das anamnestisch erhobene Bettnässen. Zu meinem Erstaunen bestritt sie die Thatsache sowohl für dies als auch für die anderen Kinder, fragte mich, woher ich das wissen könne, und hörte endlich von mir, dass sie selbst es mir vor kurzer Zeit erzählt habe, was also auch vergessen worden war.¹⁾

Man findet also auch bei gesunden, nicht neurotischen Menschen reichlich Anzeichen dafür, dass sich der Erinnerung an peinliche Eindrücke, der Vorstellung peinlicher Gedanken, ein Widerstand entgegensetzt. Die volle Bedeutung dieser Thatsache lässt sich aber erst ermessen, wenn man in die Psychologie neurotischer Personen eingeht. Man ist genötigt, ein solches

¹⁾ In den Tagen, während ich mit der Niederschrift dieser Seiten beschäftigt war, ist mir folgender, fast unglaublicher Fall von Vergessen widerfahren. Ich revidiere am 1. Januar mein ärztliches Buch, um meine Honorarrechnungen aussenden zu können, stosse dabei im Juni auf den Namen M . . . I und kann mich an eine zu ihm gehörige Person nicht erinnern. Mein Befremden wächst, indem ich beim Weiterblättern bemerke, dass ich den Fall in einem Sanatorium behandelt, und dass ich ihn durch Wochen täglich besucht habe. Einen Kranken, mit dem man sich unter solchen Bedingungen beschäftigt, vergisst man als Arzt nicht nach kaum sechs Monaten. Sollte es ein Mann, ein Paralytiker, ein Fall ohne Interesse gewesen sein, frage ich mich? Endlich bei dem Vermerk über das empfangene Honorar kommt mir all die Kenntnis wieder, die sich der Erinnerung entziehen wollte. M . . . I war ein 14 jähriges Mädchen gewesen, der merkwürdigste Fall meiner letzten Jahre, welcher mir eine Lehre hinterlassen, an die ich kaum je vergessen werde, und dessen Ausgang mir die peinlichsten Stunden bereitet hat. Das Kind erkrankte an unzweideutiger Hysterie, die sich auch unter meinen Händen rasch und gründlich besserte. Nach dieser Besserung wurde mir das Kind von den Eltern entzogen; es klagte noch über abdominale Schmerzen, denen die Hauptrolle im Symptombild der Hysterie zugefallen war. Zwei Monate später war es an Sarkom der Unterleibsdrüsen gestorben. Die Hysterie, zu der das Kind nebstbei praedisponiert war, hatte die Tumorbildung zur provocierenden Ursache genommen, und ich hatte, von den lärmenden, aber harmlosen Erscheinungen der Hysterie gefesselt, vielleicht die ersten Anzeichen der schleichenden unheilvollen Erkrankung übersehen.

elementares Abwehrbestreben gegen Vorstellungen, welche Unlustempfindungen erwecken können, ein Bestreben, das sich nur dem Fluchtreflex bei Schmerzreizen an die Seite stellen lässt, zu einem der Hauptpfeiler des Mechanismus zu machen, welcher die hysterischen Symptome trägt. Man möge gegen die Annahme einer solchen Abwehrtendenz nicht einwenden, dass wir es im Gegenteil häufig genug unmöglich finden, peinliche Erinnerungen, die uns verfolgen, los zu werden und peinliche Affectregungen wie Reue, Gewissensvorwürfe zu verschonen. Es wird ja nicht behauptet, dass diese Abwehrtendenz sich überall durchzusetzen vermag, dass sie nicht im Spiel der psychischen Kräfte auf Factoren stossen kann, welche zu anderen Zwecken das Entgegengesetzte anstreben und ihr zum Trotz zu Stande bringen. Als das architectonische Princip des seelischen Apparates lässt sich die Schichtung, der Aufbau aus einander überlagernden Instanzen erraten, und es ist sehr wohl möglich, dass dies Abwehrbestreben einer niedrigeren psychischen Instanz angehört, von höheren Instanzen aber gehemmt wird. Es spricht jedenfalls für die Existenz und Mächtigkeit dieser Tendenz zur Abwehr, wenn wir Vorgänge wie die in unseren Beispielen von Vergessen auf sie zurückführen können. Wir sehen, dass manches um seiner selbst willen vergessen wird; wo dies nicht möglich ist, verschiebt die Abwehrtendenz ihr Ziel und bringt wenigstens etwas anderes, minder bedeutsames, zum Vergessen, welches in associative Verknüpfung mit dem eigentlich anstössigen geraten ist.

Der hier entwickelte Gesichtspunkt, dass peinliche Erinnerungen mit besonderer Leichtigkeit dem motivierten Vergessen verfallen, verdiente auf mehrere Gebiete bezogen zu werden, in denen er heute noch keine oder eine zu geringe Beachtung gefunden hat. So erscheint er mir noch immer nicht genügend scharf betont bei der Würdigung von Zeugenaussagen vor Gericht¹⁾, wobei man offenbar der unter Eidstellung des Zeugen einen allzu grossen purificierenden Einfluss auf dessen psychisches Kräftespiel zutraut. Dass man bei der Entstehung der Traditionen und der Sagengeschichte eines Volkes einem solchen Motiv, das dem Nationalgefühl Peinliche aus der Erinnerung auszumerzen, Rechnung tragen muss, wird allgemein zugestanden. Vielleicht würde sich bei genauerer Verfolgung eine vollständige Analogie herausstellen zwischen der Art, wie Völkertraditionen und wie die Kindheitserinnerungen des einzelnen Individuums gebildet werden.

Ganz ähnlich wie beim Namenvergessen kann auch beim Vergessen von Eindrücken Fehlerinnern eintreten, das dort, wo es Glauben findet, als Erinnerungstäuschung bezeichnet wird. Die Erinnerungstäuschung in pathologischen Fällen — in der

¹⁾ Vgl. Hans Gross. Criminalpsychologie 1898.

Paranoia spielt sie geradezu die Rolle eines constituierenden Momentes bei der Wahnbildung -- hat eine ausgedehnte Litteratur wachgerufen, in welcher ich durchgängig den Hinweis auf eine Motivierung derselben vermisste. Da auch dieses Thema der Neurosenpsychologie angehört, entzieht es sich in unserm Zusammenhange der Behandlung. Ich werde dafür ein sonderbares Beispiel einer eigenen Erinnerungstäuschung mitteilen, bei dem die Motivierung durch unbewusstes verdrängtes Material und die Art und Weise der Verknüpfung mit demselben deutlich genug kenntlich werden.

Als ich die späteren Abschnitte meines Buches über Traumdeutung schrieb, befand ich mich in einer Sommerfrische ohne Zugang zu Bibliotheken und Nachschlagebüchern und war genötigt, mit Vorbehalt späterer Correctur, allerlei Beziehungen und Citate aus dem Gedächtnis in das Manuscript einzutragen. Beim Abschnitt über das Tagträumen fiel mir die ausgezeichnete Figur des armen Buchhalters im „Nabab“ von Alph. Daudet ein, mit welcher der Dichter wahrscheinlich seine eigene Träumerei geschildert. Ich glaubte mich an eine der Phantasien, die dieser Mann -- Mr. Jocelyn nannte ich ihn -- auf seinen Spaziergängen durch die Strassen von Paris ausbrütet, deutlich zu erinnern und begann sie aus dem Gedächtnis zu reproducieren. Wie also Herr Jocelyn auf der Strasse sich kühn einem durchgehenden Pferd entgegenwirft, es zum Stehen bringt, der Wagenschlag sich öffnet, eine hohe Persönlichkeit dem Coupé entsteigt, Herrn Jocelyn die Hand drückt und ihm sagt: „Sie sind mein Retter, Ihnen verdanke ich mein Leben. Was kann ich für Sie thun?“

Etwaige Ungenauigkeiten in der Wiedergabe dieser Phantasie, tröstete ich mich, würden sich leicht zu Hause verbessern lassen, wenn ich das Buch zur Hand nehme. Als ich dann aber den „Nabab“ durchblätterte, um die druckbereite Stelle meines Manuscriptes zu vergleichen, fand ich zu meiner grössten Beschämung und Bestürzung nichts von einer solchen Träumerei des Herrn Jocelyn darin, ja der arme Buchhalter trug gar nicht diesen Namen, sondern hiess Mr. Joyeuse. Dieser zweite Irrtum gab dann bald den Schlüssel zur Klärung des ersten, der Erinnerungstäuschung. Joyeux: (wovon der Name die feminine Form darstellt) so und nicht anders müsste ich ja meinen eigenen Namen: Freud in's Französische übersetzen. Woher konnte also die fälschlich erinnerte Phantasie sein, die ich Daudet zugeschrieben hatte? Sie konnte nur ein eigenes Produkt sein, ein Tagtraum, den ich selbst gemacht, und der mir nicht bewusst geworden, oder der mir einst bewusst gewesen, und den ich seither gründlich vergessen. Vielleicht dass ich ihn selbst in Paris gemacht, wo ich oft genug einsam und voll Sehnsucht durch die Strassen spaziert bin, eines Helfers und Protectors sehr bedürftig, bis Meister Charcot mich dann in seinen Verkehr zog. Den Dichter des „Nabab“ habe ich dann

wiederholt im Hause Charcot's gesehen. Das Aergerliche an der Sache ist nur, dass ich kaum irgend einem anderen Vorstellungskreis so feindselig gegenüberstehe, wie dem des Protegiertwerdens. Was man in unserem Vaterlande davon sieht, verdirbt Einem alle Lust daran, und meinem Charakter sagt die Situation des Protectionskindes überhaupt wenig zu. Ich habe immer ungewöhnlich viel Neigung dazu verspürt, „selbst der brave Mann zu sein“. Und gerade ich musste dann an solche, übrigens nie erfüllte, Tagträume gemahnt werden! Ausserdem ist der Vorfall auch ein gutes Beispiel dafür, wie die zurückgehaltene — in der Paranoia siegreich hervorbrechende — Beziehung zum eigenen Ich uns in der objectiven Erfassung der Dinge stört und verwirrt.

B. Das Vergessen von Vorsätzen.

Keine andere Gruppe von Phänomenen eignet sich besser zum Beweis der These, dass die Geringfügigkeit der Aufmerksamkeit für sich allein nicht hinreiche, die Fehlleistung zu erklären, als die des Vergessens von Vorsätzen. Ein Vorsatz ist ein Impuls zur Handlung, der bereits Billigung gefunden hat, dessen Ausführung aber auf einen geeigneten Zeitpunkt verschoben wurde. Nun kann in dem so geschaffenen Intervall allerdings eine derartige Veränderung in den Motiven eintreten, dass der Vorsatz nicht zur Ausführung gelangt, aber dann wird er nicht vergessen, sondern revidiert und aufgehoben. Das Vergessen von Vorsätzen, dem wir alltäglich und in allen möglichen Situationen unterliegen, pflegen wir uns nicht durch eine Neuerung in der Motivengleichung zu erklären, sondern lassen es gemeinhin unerklärt, oder wir suchen eine psychologische Erklärung in der Annahme, gegen die Zeit der Ausführung hin habe sich die erforderliche Aufmerksamkeit für die Handlung nicht mehr bereit gefunden, die doch für das Zustandekommen des Vorsatzes unerlässliche Bedingung war, damals also für die nämliche Handlung zur Verfügung stand. Die Beobachtung unseres normalen Verhaltens gegen Vorsätze lässt uns diesen Erklärungsversuch als willkürlich abweisen. Wenn ich des Morgens einen Vorsatz fasse, der abends ausgeführt werden soll, so kann ich im Laufe des Tages einigemal an ihn gemahnt werden. Er braucht aber tagsüber überhaupt nicht mehr bewusst zu werden. Wenn sich die Zeit der Ausführung nähert, fällt er mir plötzlich ein und veranlasst mich, die zur vorgesetzten Handlung nötigen Vorbereitungen zu treffen. Wenn ich auf einen Spaziergang einen Brief mitnehme, welcher noch heute befördert werden soll, so brauche ich ihn als normales und nicht nervöses Individuum keineswegs die ganze Strecke über in der Hand zu tragen und unterdessen nach einem Briefkasten auszuspähen, in den ich ihn werfe, sondern ich pflege ihn in die Tasche zu stecken, meiner Wege zu gehen, meine Gedanken frei schweifen zu lassen, und ich rechne darauf, dass einer der nächsten Briefkästen meine

Aufmerksamkeit erregen und mich veranlassen wird, in die Tasche zu greifen und den Brief hervorzuziehen. Das normale Verhalten bei gefasstem Vorsatz deckt sich vollkommen mit dem experimentell zu erzeugenden Benehmen von Personen, denen man eine sog. „posthypnotische Suggestion auf lange Sicht“ in der Hypnose eingegeben hat¹⁾. Man ist gewöhnt, das Phänomen in folgender Art zu beschreiben: Der suggerierte Vorsatz schlummert in den betreffenden Personen, bis die Zeit seiner Ausführung herannaht. Dann wacht er auf und treibt zur Handlung.

In zweierlei Lebenslagen giebt sich auch der Laie Rechenschaft davon, dass das Vergessen in Bezug auf Vorsätze keineswegs den Anspruch erheben darf, als ein nicht weiter zurückführbares psychisches Elementarphänomen zu gelten, sondern zum Schluss auf uneingestandene Motive berechtigt. Ich meine: im Liebesverhältnis und in der Militärabhängigkeit. Ein Liebhaber, der das Rendezvous versäumt hat, wird sich vergeblich vor seiner Dame entschuldigen, er habe leider ganz daran vergessen. Sie wird nicht versäumen ihm zu antworten: „Vor einem Jahr hättest Du nicht vergessen. Es liegt Dir eben nichts mehr an mir.“ Selbst wenn er nach der oben erwähnten psychologischen Erklärung griffe und sein Vergessen durch gehäufte Geschäfte entschuldigen wollte, würde er nur erreichen, dass die Dame — so scharfsinnig geworden, wie der Arzt in der Psychoanalyse — zur Antwort gäbe: „Wie merkwürdig, dass sich solche geschäftliche Störungen früher nicht ereignet haben.“ Gewiss will auch die Dame die Möglichkeit des Vergessens nicht in Abrede stellen; sie meint nur, und nicht mit Unrecht, aus dem unabsichtlichen Vergessen sei ungefähr der nämliche Schluss auf ein gewisses Nichtwollen zu ziehen wie aus der bewussten Ausflucht.

Aehnlich wird im militärischen Dienstverhältnis der Unterschied zwischen der Unterlassung durch Vergessen und der in Folge von Absicht prinzipiell und zwar mit Recht vernachlässigt. Der Soldat darf an nichts vergessen, was der militärische Dienst von ihm fordert. Wenn er doch daran vergisst, obwohl ihm diese Forderung bekannt ist, so geht dies so zu, dass sich den Motiven, die auf Erfüllung der militärischen Forderung dringen, andere Gegenmotive entgegenstellen. Der Einjährige etwa, der sich beim Rapport entschuldigen wollte, er habe vergessen seine Knöpfe blank zu putzen, ist der Strafe sicher. Aber diese Strafe ist geringfügig zu nennen im Vergleich zu jener, der er sich aussetzte, wenn er das Motiv seiner Unterlassung sich und seinem Vorgesetzten eingestehen würde: „Der elende Gamaschendienst ist mir ganz zuwider“. Wegen dieser Strafersparnis, aus ökonomischen Gründen gleichsam, be-

¹⁾ Vgl. Bernheim, Neue Studien über Hypnotismus, Suggestion und Psychotherapie, 1892.

dient er sich des Vergessens als Ausrede, oder kommt es als Compromiss zu Stande.

Frauendienst wie Militärdienst erheben den Anspruch, dass Alles zu ihnen Gehörige dem Vergessen entrückt sei, und erwecken so die Meinung, Vergessen sei zulässig bei unwichtigen Dingen, während es bei wichtigen Dingen ein Anzeichen davon sei, dass man sie wie unwichtige behandeln wolle, ihnen also die Wichtigkeit abspreche. Der Gesichtspunkt der psychischen Wertschätzung ist hier in der That nicht abzuweisen. Kein Mensch vergisst Handlungen auszuführen, die ihm selbst wichtig erscheinen, ohne sich dem Verdachte geistiger Störung auszusetzen. Unsere Untersuchung kann sich also nur auf das Vergessen von mehr oder minder nebensächlichen Vorsätzen erstrecken; für ganz und gar gleichgiltig werden wir keinen Vorsatz erachten; denn in diesem Falle wäre er wohl gewiss nicht gefasst worden:

Ich habe nun wie bei den früheren Functionsstörungen die bei mir selbst beobachteten Fälle von Unterlassung durch Vergessen gesammelt und aufzuklären gesucht und hierbei ganz allgemeinf gefunden, dass sie auf Einmischung unbekannter und uneingestandener Motive — oder, wie man sagen kann, auf einen Gegenwillen — zurückzuführen waren. In einer Reihe dieser Fälle befand ich mich in einer dem Dienstverhältnisse ähnlichen Lage, unter einem Zwange, gegen welchen ich es nicht ganz aufgegeben hatte, mich zu sträuben, so dass ich durch Vergessen gegen ihn demonstrierte. Dazu gehört, dass ich besonders leicht vergesse, zu Geburtstagen, Jubiläen, Hochzeitsfeiern und Standeserhöhungen zu gratulieren. Ich nehme es mir immer wieder vor und überzeuge mich immer mehr, dass es mir nicht gelingen will. Ich bin jetzt im Begriffe, darauf zu verzichten, und den Motiven, die sich sträuben, mit Bewusstsein Recht zu geben. In einem Uebergangsstadium habe ich einem Freund, der mich bat, auch für ihn ein Glückwunschtelegramm zum bestimmten Termin zu besorgen, vorhergesagt, ich würde an beide vergessen, und es war nicht zu verwundern, dass die Prophezeiung wahr wurde. Es hängt nämlich mit schmerzlichen Lebenserfahrungen zusammen, dass ich nicht im Stande bin, Anteilnahme zu äussern, wo diese Aeusserung notwendigerweise übertrieben ausfallen muss, da für den geringen Betrag meiner Ergriffenheit der entsprechende Ausdruck nicht zulässig ist. Seitdem ich erkannt, dass ich oft vorgebliche Sympathie bei Anderen für echte genommen habe, befinde ich mich in einer Auflehnung gegen diese Conventionen der Mitgefühlsbezeugung, deren soziale Nützlichkeit ich andererseits einsehe. Condolenz bei Todesfällen sind von dieser zwiespältigen Behandlung ausgenommen; wenn ich mich zu ihnen entschlossen habe, versäume ich sie auch nicht. Wo meine Gefühlsbethätigung mit gesellschaftlicher Pflicht nichts mehr zu thun hat, da findet sie ihren Ausdruck auch niemals durch Vergessen gehemmt.

Aehnlich erklären sich durch den Widerstreit einer conventionellen Pflicht und einer nicht eingestandenen inneren Schätzung die Fälle, in denen man Handlungen auszuführen vergisst, die man einem Anderen zu seinen Gunsten auszuführen versprochen hat. Hier trifft es dann regelmässig zu, dass nur der Versprecher an die entschuldigende Kraft des Vergessens glaubt, während der Bittsteller sich ohne Zweifel die richtige Antwort giebt: Er hat kein Interesse daran, sonst hätte er es nicht vergessen. Es giebt Menschen, die man als allgemein vergesslich bezeichnet und darum in ähnlicher Weise als entschuldigt gelten lässt wie etwa den Kurzsichtigen, wenn er auf der Strasse nicht grüsst.¹⁾ Diese Personen vergessen alle kleinen Versprechungen, die sie gegeben, lassen alle Aufträge unausgeführt, die sie empfangen haben, erweisen sich also in kleinen Dingen als unverlässlich und erheben dabei die Forderung, dass man ihnen diese kleineren Verstösse nicht übel nehmen, d. h. nicht durch ihren Charakter erklären, sondern auf organische Eigentümlichkeit zurückführen solle. Ich gehöre selbst nicht zu diesen Leuten und habe keine Gelegenheit gehabt, die Handlungen einer solchen Person zu analysieren, um durch die Auswahl des Vergessens die Motivierung desselben aufzudecken. Ich kann mich aber der Vermutung per analogiam nicht erwehren, dass hier ein ungewöhnlich grosses Mass von nicht eingestandener Geringschätzung des Anderen das Motiv ist, welches das constitutionelle Moment für seine Zwecke ausbeutet.

Bei anderen Fällen sind die Motive des Vergessens weniger leicht aufzufinden und erregen, wenn gefunden, ein grösseres Befremden. So merkte ich in früheren Jahren, dass ich bei einer grösseren Anzahl von Krankenbesuchen nie an einen anderen Besuch vergesse als bei einem Gratispatienten oder bei einem Collegen. Aus Beschämung hierüber habe ich mir angewöhnt, die Besuche des Tages schon am Morgen als Vorsatz zu notieren. Ich weiss nicht, ob andere Aerzte auf dem nämlichen Wege zu der gleichen Uebung gekommen sind. Aber man gewinnt so eine Ahnung davon, was den sog. Neurastheniker veranlasst, die Mitteilungen, die er dem Arzt machen will, auf dem berüchtigten „Zettel“ zu notieren. Angeblich fehlt es ihm an Zutrauen zur Reproduktionsleistung seines Gedächtnisses. Das ist gewiss richtig, aber die Scene geht so vor sich: Der Kranke hat seine verschiedenen Beschwerden und Anfragen höchst langatmig vorgebracht. Nachdem er fertig geworden ist, macht er einen Moment Pause, darauf zieht er den Zettel hervor und sagt entschuldigend: Ich habe mir etwas aufgeschrieben,

¹⁾ Frauen sind mit ihrem feinen Verständnis für unbewusste seelische Vorgänge in der Regel eher geneigt, es als Beleidigung anzusehen, wenn man sie auf der Strasse nicht erkennt, also nicht grüsst, als an die nächstliegenden Erklärungen zu denken, dass der Säumige kurzsichtig sei oder in Gedanken versunken sie nicht bemerkt habe. Sie schliessen, man hätte sie schon bemerkt, wenn man sich „etwas aus ihnen machen würde“.

weil ich mir so gar nichts merke. In der Regel findet er auf dem Zettel nichts Neues. Er wiederholt jeden Punkt und beantwortet ihn selbst: Ja, darnach habe ich schon gefragt. Er demonstriert mit dem Zettel wahrscheinlich nur eines seiner Symptome, die Häufigkeit, mit der seine Vorsätze durch Einmischung dunkler Motive gestört werden.

Ich rühre ferner an Leiden, an welchen auch der grössere Teil der mir bekannten Gesunden krankt, wenn ich zugestehle, dass ich besonders in früheren Jahren sehr leicht und für lange Zeit vergessen habe, entlehnte Bücher zurückzugeben, oder dass es mir besonders leicht begegnet, Zahlungen durch Vergessen aufzuschieben. Unlängst verliess ich eines Morgens die Tabaktrafik, in welcher ich meinen täglichen Cigarreneinkauf gemacht hatte, ohne ihn zu bezahlen. Es war eine höchst harmlose Unterlassung, denn ich bin dort bekannt und konnte daher erwarten, am nächsten Tag an die Schuld gemahnt zu werden. Aber die kleine Versäumnis, der Versuch, Schulden zu machen, steht gewiss nicht ausser Zusammenhang mit den Budgeterwägungen, die mich den Vortag über beschäftigt hatten. In Bezug auf das Thema von Geld und Besitz lassen sich die Spuren eines zwiespältigen Verhaltens auch bei den meisten sog. anständigen Menschen leicht nachweisen. Die primitive Gier des Säuglings, der sich aller Objekte zu bemächtigen sucht [um sie zum Munde zu führen], zeigt sich vielleicht allgemein als nur unvollständig durch Cultur und Erziehung überwunden¹⁾.

Ich fürchte, ich bin mit allen bisherigen Beispielen einfach banal geworden. Es kann mir aber doch nur recht sein, wenn

¹⁾ Der Einheit des Themas zu Liebe darf ich hier die gewählte Einteilung durchbrechen und dem oben Gesagten anschliessen, dass in Bezug auf Geldsachen das Gedächtnis der Menschen eine besondere Parteilichkeit zeigt. Erinnerungstäuschungen, etwas bereits bezahlt zu haben, sind, wie ich von mir selbst weiss, oft sehr hartnäckig. Wo der gewinnsüchtigen Absicht abseits von den grossen Interessen der Lebensführung, und daher eigentlich zum Scherz, freier Lauf gelassen wird wie beim Kartenspiel, neigen die ehrlichsten Männer zu Irrtümern, Erinnerungs- und Rechenfehlern und finden sich selbst, ohne recht zu wissen wie, in kleine Betrügereien verwickelt. Auf solchen Freiheiten beruht nicht zum mindesten der psychisch erfrischende Charakter des Spiels. Das Sprichwort, dass man beim Spiel den Charakter des Menschen erkennt, ist zuzugeben, wenn man hinzufügen will: den unterdrückten Charakter. — Wenn es unabsichtliche Rechenfehler bei Zahlkellnern noch giebt, so unterliegen sie offenbar derselben Beurteilung. — Im Kaufmannsstande kann man häufig eine gewisse Zögerung in der Verausgabe von Geldsummen, bei der Bezahlung von Rechnungen und dgl. beobachten, die dem Eigner keinen Gewinn bringt, sondern nur psychologisch zu verstehen ist als eine Aeusserung des Gegenwillens, Geld von sich zu thun. — Mit den intimsten und am wenigsten klar gewordenen Regungen hängt es zusammen, wenn gerade Frauen eine besondere Unlust zeigen, den Arzt zu honorieren. Sie haben gewöhnlich ihr Portemonnaie vergessen, können darum in der Ordination nicht zahlen, vergessen dann regelmässig, das Honorar vom Hause aus zu schicken, und setzen es so durch, dass man sie umsonst — „um ihrer schönen Augen willen“ — behandelt hat. Sie zahlen gleichsam mit ihrem Anblick.

ich auf Dinge stosse, die jedermann bekannt sind, und die jeder in der nämlichen Weise versteht, da ich bloß vorhabe, das Alltägliche zu sammeln und wissenschaftlich zu verwerten. Ich sehe nicht ein, weshalb der Weisheit, die Niederschlag der gemeinen Lebenserfahrung ist, die Aufnahme unter die Erwerbungen der Wissenschaft versagt sein sollte. Nicht die Verschiedenheit der Objecte, sondern die strengere Methode bei der Feststellung und das Streben nach weitreichendem Zusammenhang machen den wesentlichen Charakter der wissenschaftlichen Arbeit aus.

Für die Vorsätze von einigem Belang haben wir allgemein gefunden, dass sie dann vergessen werden, wenn sich dunkle Motive gegen sie erheben. Bei noch weniger wichtigen Vorsätzen erkennt man als zweiten Mechanismus des Vergessens, dass ein Gegenwille sich von wo anders her auf den Vorsatz überträgt, nachdem zwischen jenem Andern und dem Inhalt des Vorsatzes eine äusserliche Association hergestellt worden ist. Hierzu gehört folgendes Beispiel: Ich lege Wert auf schönes Löschpapier und nehme mir vor, auf meinem heutigen Nachmittagsweg in die Stadt neues einzukaufen. Aber an vier aufeinanderfolgenden Tagen vergesse ich daran, bis ich mich befrage, welchen Grund diese Unterlassung hat. Ich finde ihn dann leicht, nachdem ich mich besonnen habe, dass ich zwar „Löschpapier“ zu schreiben, aber „Fließpapier“ zu sagen gewöhnt bin. „Fließ“ ist der Name meines Freundes in Berlin, der mir in den nämlichen Tagen Anlass zu einem quälenden besorgten Gedanken gegeben hat. Diesen Gedanken kann ich nicht los werden, aber die Abwehrneigung (vgl. Seite 39) äussert sich, indem sie sich mittelst der Wortgleichheit auf den indifferenten und darum wenig resistenten Vorsatz überträgt.

Directer Gegenwille und entferntere Motivierung treffen in folgendem Falle von Aufschub zusammen: In der Sammlung „Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens“ hatte ich eine kurze Abhandlung über den Traum geschrieben, welche den Inhalt meiner „Traumdeutung“ resümiert. Bergmann in Wiesbaden sendet eine Correctur und bittet um umgehende Erledigung, weil er das Heft noch vor Weihnachten ausgeben will. Ich mache die Correctur noch in der Nacht und lege sie auf meinen Schreibtisch, um sie am nächsten Morgen mitzunehmen. Am Morgen vergesse ich daran, erinnere mich erst nachmittags beim Anblick des Kreuzbandes auf meinem Schreibtisch. Ebenso vergesse ich die Correctur am Nachmittag, am Abend und am nächsten Morgen, bis ich mich endlich aufraffe und am Nachmittag des zweiten Tages die Correctur zu einem Briefkasten trage, verwundert, was der Grund dieser Verzögerung sein mag. Ich will sie offenbar nicht absenden, aber ich finde nicht, warum. Auf demselben Spaziergang trete ich aber bei meinem Wiener Verleger, der auch das Traumbuch publiciert hat, ein, mache eine Bestellung und sage dann, wie von einem plötzlichen Einfall getrieben: „Sie wissen doch, dass ich den „Traum“ ein zweites Mal ge-

geschrieben habe?“ — „Ah, da würde ich doch bitten.“ — „Beruhigen Sie sich, nur ein kurzer Aufsatz für die Löwenfeld-Kurella'sche Sammlung.“ Es war ihm aber doch nicht recht; er besorgte, der Vortrag würde dem Absatz des Buches schaden. Ich widersprach und fragte endlich: „Wenn ich mich früher an Sie gewendet hätte, würden Sie mir die Publication untersagt haben?“ — „Nein, das keineswegs.“ Ich glaube selbst, dass ich in meinem vollen Recht gehandelt und nichts anderes gethan habe, als was allgemein üblich ist; doch scheint es mir gewiss, dass ein ähnliches Bedenken, wie es der Verleger äusserte, das Motiv meiner Zögerung war, die Correctur abzusenden. Dies Bedenken geht auf eine frühere Gelegenheit zurück, bei welcher ein anderer Verleger Schwierigkeiten erhob, als ich, wie unvermeidlich, einige Blätter Text aus einer früheren, in anderem Verlag erschienenen Arbeit über cerebrale Kinderlähmung unverändert in die Bearbeitung desselben Themas im Handbuch von Nothnagel hinübernahm. Dort findet aber der Vorwurf abermals keine Anerkennung; ich hatte auch damals meinen ersten Verleger (identisch mit dem der „Traumdeutung“) loyal von meiner Absicht verständigt. Wenn aber diese Erinnerungsreihe noch weiter zurückgeht, so rückt sie mir einen noch früheren Anlass vor, den einer Uebersetzung aus dem Französischen, bei welchem ich wirklich die bei einer Publication in Betracht kommenden Eigentumsrechte verletzt habe. Ich hatte dem übersetzten Text Anmerkungen beigefügt, ohne für diese Anmerkungen die Erlaubnis des Autors nachgesucht zu haben, und habe einige Jahre später Grund zur Annahme bekommen, dass der Autor mit dieser Eigenmächtigkeit unzufrieden war.

Es giebt ein Sprichwort, welches die populäre Kenntnis vertritt, dass das Vergessen von Vorsätzen nichts Zufälliges ist. „Was man einmal zu thun vergessen hat, das vergisst man dann noch öfter.“

VII. Das Vergreifen.

Der dankenswerten Arbeit von Meringer und Mayer entnehme ich noch die Stelle (p. 98):

„Die Sprechfehler stehen nicht ganz allein da. Sie entsprechen den Fehlern, die bei anderen Thätigkeiten des Menschen sich oft einstellen und ziemlich thöricht „Vergesslichkeiten“ genannt werden.“

Ich bin also keinesfalls der erste, der Sinn und Absicht hinter den kleinen Functionsstörungen des täglichen Lebens Gesunder vermutet.

Wenn die Fehler beim Sprechen, das ja eine motorische Leistung ist, eine solche Auffassung zugelassen haben, so liegt es nahe, auf die Fehler unserer sonstigen motorischen Verrichtungen die nämliche Erwartung zu übertragen. Ich habe hier zwei Gruppen von Fällen gebildet; alle die Fälle, in denen der Fehleffect das Wesentliche scheint, also die Abirrung von

der Intention, bezeichne ich als „Vergreifen“, die anderen, in denen eher die ganze Handlung unzweckmässig erscheint, benenne ich „Symptom- und Zufallshandlungen“. Die Scheidung ist aber wiederum nicht reinlich durchzuführen; wir kommen ja wohl zur Einsicht, dass alle in dieser Abhandlung gebrauchten Einteilungen nur descriptiv bedeutsame sind und der inneren Einheit des Erscheinungsgebietes widersprechen.

Das psychologische Verständnis des „Vergreifens“ erfährt offenbar keine besondere Förderung, wenn wir es der Ataxie und speciell der „corticalen Ataxie“ subsumieren. Versuchen wir lieber die einzelnen Beispiele auf ihre jeweiligen Bedingungen zurückzuführen. Ich werde wiederum Selbstbeobachtungen hierzu verwenden, zu denen sich die Anlässe bei mir nicht besonders häufig finden.

a) In früheren Jahren, als ich Hausbesuche bei Patienten noch häufiger machte als gegenwärtig, geschah es mir oft, dass ich vor der Thüre, an die ich klopfen oder läuten sollte, angekommen, die Schlüssel meiner eigenen Wohnung aus der Tasche zog, um — sie dann fast beschämt wieder einzustecken. Wenn ich mir zusammenstelle, bei welchen Patienten dies der Fall war, so muss ich annehmen, die Fehlhandlung — Schlüssel herausziehen anstatt zu läuten — bedeutete eine Huldigung für das Haus, wo ich in diesen Missgriff verfiel. Sie war äquivalent dem Gedanken: „Hier bin ich wie zu Hause“, denn sie trug sich nur zu, wo ich den Kranken lieb gewonnen hatte. An meiner eigenen Hausthür läute ich natürlich niemals. Die Fehlhandlung war also eine symbolische Darstellung eines doch eigentlich nicht für ernsthafte, bewusste Annahme bestimmten Gedankens, denn in der Realität weiss der Nervenarzt genau, dass der Kranke ihm nur so lange anhänglich bleibt, als er noch Vorteil von ihm erwartet, und dass er selbst zum Zweck der psychischen Hilfeleistung ein übermässig warmes Interesse für seine Patienten bei sich gewähren lässt.

b) In einem bestimmten Hause, wo ich seit sechs Jahren zweimal täglich zu festgesetzten Zeiten vor einer Thüre im zweiten Stock auf Einlass warte, ist es mir während dieses langen Zeitraums zweimal (mit einem kurzen Intervall) geschehen, dass ich um einen Stock höher gegangen bin, also mich „verstiegen“ habe. Das eine mal befand ich mich in einem ehrgeizigen Tagtraum, der mich „höher und immer höher steigen“ liess. Ich überhörte damals sogar, dass sich die fragliche Thür geöffnet hatte, als ich den Fuss auf die ersten Stufen des dritten Stockwerks setzte. Das andere mal ging ich wiederum „in Gedanken versunken“ zu weit; als ich es bemerkte, umkehrte und die mich beherrschende Phantasie zu erhaschen suchte, fand ich, dass ich mich über eine (phantasierte) Kritik meiner Schriften ärgerte, in welcher mir der Vorwurf gemacht wurde, dass ich immer „zu weit ginge“, und in die ich nun den wenig respectvollen Ausdruck „verstiegen“ einzusetzen hatte.

c) Auf meinem Schreibtische liegen seit vielen Jahren neben einander ein Reflexhammer und eine Stimmgabel. Eines Tages eile ich nach Schluss der Sprechstunde fort, weil ich einen bestimmten Stadtbahnzug erreichen will, stecke bei vollem Tageslicht anstatt des Hammers die Stimmgabel in die Rocktasche und werde durch die Schwere des die Tasche herabziehenden Gegenstandes auf meinen Missgriff aufmerksam gemacht. Wer sich über so kleine Vorkommnisse Gedanken zu machen nicht gewöhnt ist, wird ohne Zweifel den Fehlgriff durch die Eile des Moments erklären und entschuldigen. Ich habe es trotzdem vorgezogen, mir die Frage zu stellen, warum ich eigentlich die Stimmgabel anstatt des Hammers genommen. Die Eilfertigkeit hätte ebensowohl ein Motiv sein können, den Griff richtig auszuführen, um nicht Zeit mit der Correctur zu versäumen.

Wer hat zuletzt nach der Stimmgabel gegriffen? lautet die Frage, die sich mir da aufdrängt. Das war vor wenigen Tagen ein idiotisches Kind, bei dem ich die Aufmerksamkeit auf Sinneseindrücke prüfte, und das durch die Stimmgabel so gefesselt wurde, dass ich sie ihm nur schwer entreissen konnte. Soll das also heissen, ich sei ein Idiot? Allerdings scheint es so, denn der nächste Einfall, der sich an Hammer associiert, lautet „Chamer“ (hebräisch: Esel).

Was soll aber dieses Geschimpfe? Man muss hier die Situation befragen. Ich eile zu einer Consultation in einem Ort an der Westbahnstrecke, zu einer Kranken, die nach der brieflich mitgeteilten Anamnese vor Monaten vom Balkon herabgestürzt ist und seither nicht gehen kann. Der Arzt, der mich einlädt, schreibt, er wisse trotzdem nicht, ob es sich um Rückenmarksverletzung oder um traumatische Neurose — Hysterie — handle. Das soll ich nun entscheiden. Da wäre also eine Mahnung am Platze, in der heikeln Differentialdiagnose besonders vorsichtig zu sein. Die Kollegen meinen ohnedies, man diagnosticiere viel zu leichtsinnig Hysterie, wo es sich um ernstere Dinge handle. Aber die Beschimpfung ist noch nicht gerechtfertigt! Ja, es kommt hinzu, dass die kleine Bahnstation der nämliche Ort ist, an dem ich vor Jahren einen jungen Mann gesehen, der seit einer Gemütsbewegung nicht ordentlich gehen konnte. Ich diagnosticierte damals Hysterie und nahm den Kranken später in psychische Behandlung, und dann stellte es sich heraus, dass ich freilich nicht unrichtig diagnosticiert hatte, aber auch nicht richtig. Eine ganze Anzahl der Symptome des Kranken war hysterisch gewesen, und diese schwanden auch prompt im Laufe der Behandlung. Aber hinter diesen wurde nun ein für die Therapie unantastbarer Rest sichtbar, der sich nur auf eine multiple Sklerose beziehen liess. Die den Kranken nach mir sahen, hatten es leicht, die organische Affection zu erkennen; ich hätte kaum anders vorgehen und anders urteilen können, aber der Eindruck war doch der eines schweren Irrtums; das Versprechen der Heilung, das ich ihm gegeben hatte, war

natürlich nicht zu halten. Der Missgriff nach der Stimmgabel anstatt nach dem Hammer liess sich also so in Worte übersetzen: Du Trottel, Du Esel, nimm dich diesmal zusammen, dass Du nicht wieder eine Hysterie diagnosticierst, wo eine unheilbare Krankheit vorliegt, wie bei dem armen Mann an demselben Ort vor Jahren! Und zum Glück für diese kleine Analyse, wenn auch zum Unglück für meine Stimmung, war dieser selbe Mann mit schwerer spastischer Lähmung wenige Tage vorher und einen Tag nach dem idiotischen Kind in meiner Sprechstunde gewesen.

Man merkt, es ist diesmal die Stimme der Selbstkritik, die sich durch das Fehlgreifen vernehmlich macht. Zu solcher Verwendung als Selbstvorwurf ist der Fehlgriff ganz besonders geeignet. Der Missgriff hier will den Missgriff, den man anderswo begangen hat, darstellen.

c) Selbstverständlich kann das Fehlgreifen auch einer ganzen Reihe anderer dunklen Absichten dienen. Hier ein erstes Beispiel: Es kommt sehr selten vor, dass ich etwas zerschlage. Ich bin nicht besonders geschickt, aber infolge der anatomischen Integrität meiner Nervmuskelapparate sind Gründe für so ungeschickte Bewegungen mit unerwünschtem Erfolg bei mir offenbar nicht gegeben. Ich weiss also kein Object in meinem Hause zu erinnern, dessen Gleichen ich je zerschlagen hätte. Ich bin durch die Enge in meinem Studierzimmer oft genötigt, in den unbequemsten Stellungen mit einer Anzahl von antiken Thon- und Steinsachen, von denen ich eine kleine Sammlung habe, zu hantieren, so dass Zuschauer die Besorgnis ausdrücken, ich würde etwas herunterschleudern und zerschlagen. Es ist aber niemals geschehen. Warum habe ich also unlängst den marmornen Deckel meines einfachen Tintengefässes zu Boden geworfen, so dass er zerbrach?

Mein Tintenzeug besteht aus einer Platte von Untersberger Marmor, die für die Aufnahme des gläsernen Tintenfässchens ausgehöhlt ist; das Tintenfass trägt einen Deckel mit Knopf aus demselben Stein. Ein Kranz von Bronzestatuetten und Terracotta-Figürchen ist hinter diesem Tintenzeug aufgestellt. Ich setze mich an den Tisch, um zu schreiben, mache mit der Hand, welche den Federstiel hält, eine merkwürdig ungeschickte, ausfahrende Bewegung, und werfe so den Deckel des Tintenfasses, der bereits auf dem Tische lag, zu Boden. Die Erklärung ist nicht schwer zu finden. Einige Stunden vorher war meine Schwester im Zimmer gewesen, um sich einige neue Erwerbungen anzusehen. Sie fand sie sehr schön und äusserte dann: „Jetzt sieht Dein Schreibtisch wirklich hübsch aus, nur das Tintenzeug passt nicht dazu. Du musst ein schöneres haben.“ Ich begleitete die Schwester hinaus und kam erst nach Stunden zurück. Dann aber habe ich, wie es scheint, an dem verurteilten Tintenzeug die Exekution vollzogen. Schloss ich etwa aus den Worten der Schwester, dass sie sich vorgenommen habe, mich zur nächsten

festlichen Gelegenheit mit einem schöneren Tintenzeug zu beschenken, und zerschlug das unschöne alte, um sie zur Verwirklichung ihrer angedeuteten Absicht zu nötigen? Wenn dem so ist, so war meine schleudernde Bewegung nur scheinbar ungeschickt: in Wirklichkeit war sie höchst geschickt und zielbewusst und verstand es, allen wertvolleren, in der Nähe befindlichen Objekten schonend auszuweichen.

Ich glaube wirklich, dass man diese Beurteilung für eine ganze Reihe von anscheinend zufällig ungeschickten Bewegungen annehmen muss. Es ist richtig, dass diese etwas gewaltsames, schleuderndes, wie spastisch-ataktisches zur Schau tragen, aber sie erweisen sich als von einer Intention beherrscht und treffen ihr Ziel mit einer Sicherheit, die man den bewusst willkürlichen Bewegungen nicht allgemein nachrühmen kann. Beide Charaktere, die Gewaltsamkeit wie die Treffsicherheit haben sie übrigens mit den motorischen Aeusserungen der hysterischen Neurose und zum Teil auch mit den motorischen Leistungen des Somnambulismus gemeinsam, was wohl hier wie dort auf die nämliche unbekannte Modifikation des Innervationsvorganges hinweist.

Das Fallenlassen von Objekten, Umwerfen, Zerschlagen derselben scheint sehr häufig zum Ausdruck unbewusster Gedankengänge verwendet zu werden, wie man gelegentlich durch Analyse beweisen kann, häufiger aber aus den abergläubisch oder scherzhaft daran geknüpften Deutungen im Volksmunde erraten möchte. Es ist bekannt, welche Deutungen sich an das Ausschütten von Salz, Umwerfen eines Weinglases, Steckenbleiben eines zu Boden gefallenen Messers u. dgl. knüpfen. Welches Anrecht auf Beachtung solche abergläubische Deutungen haben, werde ich erst an späterer Stelle erörtern; hierher gehört nur die Bemerkung, dass die einzelne ungeschickte Verrichtung keineswegs einen konstanten Sinn hat, sondern je nach Umständen sich dieser oder jener Absicht als Darstellungsmittel bietet.

Wenn dienende Personen gebrechliche Gegenstände durch Fallenlassen vernichten, so wird man an eine psychologische Erklärung hierfür gewiss nicht in erster Linie denken, doch ist auch dabei ein Beitrag dunkler Motive nicht unwahrscheinlich. Nichts liegt dem Ungebildeten ferner als die Schätzung der Kunst und der Kunstwerke. Eine dumpfe Feindseligkeit gegen deren Erzeugnisse beherrscht unser dienendes Volk, zumal wenn die Gegenstände, deren Wert sie nicht einsehen, eine Quelle von Arbeitsanforderung für sie werden. Leute von derselben Bildungsstufe und Herkunft zeichnen sich dagegen in wissenschaftlichen Instituten oft durch grosse Geschicklichkeit und Verlässlichkeit in der Handhabung heikler Objekte aus, wenn sie erst begonnen haben, sich mit ihrem Herrn zu identifizieren und sich zum wesentlichen Personal des Instituts zu rechnen.

Sich selbst fallen lassen, einen Fehltritt machen, ausgleiten, braucht gleichfalls nicht immer als rein zufälliges Fehlschlagen motorischer Aktion gedeutet zu werden. Der sprachliche Doppel-

sinn dieser Ausdrücke weist bereits auf die Art von verhaltenen Phantasien hin, die sich durch solches Aufgeben des Körpergleichgewichts darstellen können. Ich erinnere mich an eine Anzahl von leichteren nervösen Erkrankungen bei Frauen und Mädchen, die nach einem Fall ohne Verletzung aufgetreten waren, und als traumatische Hysterie zufolge des Schrecks beim Falle aufgefasst wurden. Ich bekam schon damals den Eindruck, als ob die Dinge anders zusammenhingen, als wäre das Fallen bereits eine Veranstaltung der Neurose und ein Ausdruck derselben unbewussten Phantasien sexuellen Inhalts gewesen, die man als die bewegenden Kräfte hinter den Symptomen vermuten darf. Sollte dasselbe nicht auch ein Sprichwort sagen wollen, welches lautet: „Wenn eine Jungfrau fällt, fällt sie auf den Rücken“?

e) Dass zufällige Aktionen eigentlich absichtliche sind, wird auf keinem anderen Gebiete eher Glauben finden als auf dem der sexuellen Bethätigung, wo die Grenze zwischen beiderlei Arten sich wirklich zu verwischen scheint. Dass eine scheinbar ungeschickte Bewegung höchst raffiniert zu sexuellen Zwecken ausgenutzt werden kann, davon habe ich vor einigen Jahren an mir selbst ein schönes Beispiel erlebt. Ich traf in einem befreundeten Hause ein als Gast angelangtes junges Mädchen, welches ein längst für erloschen gehaltenes Wohlgefallen bei mir erregte und mich darum heiter, gesprächig und zuvorkommend stimmte. Ich habe damals auch nachgeforscht, auf welchen Bahnen dies zuging; ein Jahr vorher hatte dasselbe Mädchen mich kühl gelassen. Als nun der Onkel des Mädchens, ein sehr alter Herr, in's Zimmer trat, sprangen wir beide auf, um ihm einen in der Ecke stehenden Stuhl zu bringen. Sie war behender als ich, wohl auch dem Objekt näher; so hatte sie sich zuerst des Sessels bemächtigt und trug ihn mit der Lehne nach rückwärts, beide Hände auf die Sesselhänder gelegt, vor sich hin. Indem ich später hinzutrat und den Anspruch, den Sessel zu tragen, doch nicht aufgab, stand ich plötzlich dicht hinter ihr, hatte beide Arme von rückwärts um sie geschlungen, und die Hände trafen sich einen Moment lang vor ihrem Schoss. Ich löste natürlich die Situation ebenso rasch, als sie entstanden war. Es schien auch Keinem aufzufallen, wie geschickt ich diese ungeschickte Bewegung ausgebeutet hatte.

Gelegentlich habe ich mir auch sagen müssen, dass das ärgerliche, ungeschickte Ausweichen auf der Strasse, wobei man durch etwa eine halbe Minute hin und her, aber doch stets nach der nämlichen Seite wie der oder die Andere, Schritte macht, bis endlich Beide vor einander stehen bleiben, dass auch dieses „den Weg Vertreten“, ein unartig provocierendes Benehmen früherer Jahre wiederholt und sexuelle Absichten unter der Maske der Ungeschicklichkeit verfolgt. Aus meinen Psychoanalysen Neurotischer weiss ich, dass die sogenannte Naivität junger Leute und Kinder häufig nur solch eine Maske ist, um

das Unanständige unbeirrt durch Genieren aussprechen oder thun zu können.

f) Die Effecte, die durch das Fehlgreifen normaler Menschen zustande kommen, sind in der Regel von harmlosester Art. Gerade darum wird sich ein besonderes Interesse an die Frage knüpfen, ob Fehlgriffe von erheblicher Tragweite, die von bedeutsamen Folgen begleitet sein können, wie z. B. die des Arztes oder Apothekers, nach irgend einer Richtung unter unsere Gesichtspunkte fallen.

Da ich sehr sehr selten in die Lage komme, ärztliche Eingriffe vorzunehmen, habe ich nur über ein Beispiel von ärztlichem Vergreifen aus eigener Erfahrung zu berichten. Bei einer sehr alten Dame, die ich seit Jahren zweimal täglich besuche, beschränkt sich meine ärztliche Thätigkeit beim Morgenbesuch auf zwei Akte: ich träufle ihr ein paar Tropfen Augewasser in's Auge und gebe ihr eine Morphiuminjection. Zwei Fläschchen, ein blaues für das Collyrium und ein weisses mit der Morphinlösung, sind regelmässig vorbereitet. Während der beiden Verrichtungen beschäftigen sich meine Gedanken wohl meist mit etwas anderem; das hat sich eben schon so oft wiederholt, dass die Aufmerksamkeit sich wie frei benimmt. Eines Morgens bemerkte ich, dass der Automat falsch gearbeitet hatte: das Tropfröhrchen hatte in's weisse anstatt in's blaue Fläschchen eingetaucht und nicht Collyrium, sondern Morphin in's Auge geträufelt. Ich erschrak heftig und beruhigte mich dann durch die Ueberlegung, dass einige Tropfen einer zweiprocentigen Morphinlösung auch im Bindehautsack kein Unheil anzurichten vermögen. Die Schreckempfindung war offenbar anderswoher abzuleiten.

Bei dem Versuch, den kleinen Fehlgriff zu analysieren, fiel mir zunächst die Phrase ein: „sich an der Alten vergreifen“, die den kurzen Weg zur Lösung weisen konnte. Ich stand unter dem Eindrucke eines Traumes, den mir am Abend vorher ein junger Mann erzählt hatte, dessen Inhalt sich nur auf sexuellen Verkehr mit der eigenen Mutter deuten liess.¹⁾ Die Sonderbarkeit, dass die Sage keinen Anstoss an dem Alter der Königin Jocaste nimmt, schien mir gut zu dem Ergebnis zu stimmen, dass es sich bei der Verliebtheit in die eigene Mutter niemals um deren gegenwärtige Person handelt, sondern um ihr jugendliches Erinnerungsbild aus den Kinderjahren. Solche Incongruenzen stellen sich immer heraus, wo eine zwischen zwei Zeiten schwankende Phantasie bewusst gemacht und dadurch an eine bestimmte Zeit gebunden wird. In Gedanken solcher Art versunken kam ich zu meiner über neunzigjährigen Patientin, und ich muss wohl auf dem Wege gewesen sein, den allgemein

¹⁾ Des Oedipus-Traumes, wie ich ihn zu nennen pflege, weil er den Schlüssel zum Verständnis der Sage von König Oedipus enthält. Im Text des Sophokles ist die Beziehung auf einen solchen Traum der Jocaste in den Mund gelegt. (Vgl. „Traumdeutung“, p. 192.)

menschlichen Charakter der Oedipusfabel als das Correlat des Verhängnisses, das sich in den Orakeln äussert, zu erfassen, denn ich vergriff mich dann „bei oder an der Alten.“ Indes dies Vergreifen war wiederum harmlos; ich hatte von den beiden möglichen Irrtümern, die Morphinlösung für's Auge zu verwenden, oder das Augenwasser zur Injection zu nehmen, den bei weitem harmloseren gewählt. Es bleibt immer noch die Frage, ob man bei Fehlgriffen, die schweren Schaden stiften können, in ähnlicher Weise wie bei den hier behandelten eine unbewusste Absicht in Erwägung ziehen darf.

Hier lässt mich denn, wie zu erwarten steht, das Material im Stiche, und ich bleibe auf Vermutungen und Annäherungen angewiesen. Es ist bekannt, dass bei den schwereren Fällen von Psychoneurose Selbstbeschädigungen gelegentlich als Krankheitssymptome auftreten, und dass der Ausgang des psychischen Conflictes in Selbstmord bei ihnen niemals auszuschliessen ist. Ich habe nun erfahren und werde es eines Tages durch gut aufgeklärte Beispiele belegen, dass viele scheinbar zufällige Schädigungen, die solche Kranke treffen, eigentlich Selbstbeschädigungen sind, indem eine beständig lauernde Tendenz zur Selbstbestrafung, die sich sonst als Selbstvorwurf äussert, oder ihren Beitrag zur Symptombildung stellt, eine zufällig gebotene äussere Situation geschickt ausnützt, oder ihr etwa noch bis zur Erreichung des gewünschten schädigenden Effectes nachhilft. Solche Vorkommnisse sind auch bei mittelschweren Fällen keineswegs selten, und sie verraten den Anteil der unbewussten Absicht durch eine Reihe von besonderen Zügen, z. B. durch die auffällige Fassung, welche die Kranken bei dem angeblichen Unglücksfalle bewahren¹⁾.

Wer an das Vorkommen von halb absichtlicher Selbstbeschädigung — wenn der ungeschickte Ausdruck gestattet ist — glaubt, der wird dadurch vorbereitet anzunehmen, dass es ausser dem bewusst absichtlichen Selbstmord auch halb absichtliche Selbstvernichtung — mit unbewusster Absicht — giebt, die eine Lebensbedrohung geschickt auszunützen und sich als zufällige Verunglückung zu maskieren weiss. Eine solche braucht keineswegs selten zu sein. Denn die Tendenz zur Selbstvernichtung ist bei sehr viel mehr Menschen in einer gewissen Stärke vorhanden, als bei denen sie sich durchsetzt; die Selbstbeschädigungen sind in der Regel ein Compromiss zwischen diesem Trieb und den ihr noch entgegenwirkenden Kräften, und auch wo es wirklich zum Selbstmord kommt, da ist die Neigung

¹⁾ Die Selbstbeschädigung, die nicht voll auf Selbstvernichtung hinczielt, hat in unserem gegenwärtigen Kulturzustand überhaupt keine andere Wahl, als sich hinter der Zufälligkeit zu verbergen, oder sich durch Simulation einer spontanen Erkrankung durchzusetzen. Früher einmal war sie ein gebräuchliches Zeichen der Trauer; zu anderen Zeiten konnte sie Ideen der Frömmigkeit und Weltentsagung Ausdruck geben.

dazu eine lange Zeit vorher in geringerer Stärke oder als unbewusste und unterdrückte Tendenz vorhanden gewesen.

Auch die bewusste Selbstmordabsicht wählt ihre Zeit, Mittel und Gelegenheit; es ist ganz im Einklang damit, wenn die unbewusste einen Anlass abwartet, der einen Teil der Verursachung auf sich nehmen und sie durch Inanspruchnahme der Abwehrkräfte des Individuums von ihrer Bedrückung frei machen kann¹⁾. Es sind keineswegs müßige Erwägungen, die ich da vorbringe; mir ist mehr als ein Fall von anscheinend zufälligem Verunglücken (zu Pferde oder aus dem Wagen) bekannt geworden, dessen nähere Umstände den Verdacht auf unbewusst zugelassenen Selbstmord rechtfertigen. Da stürzt z. B. während eines Offizierswettrennens ein Offizier vom Pferd und verletzt sich so schwer, dass er mehrere Tage nachher erliegt. Sein Benehmen, nachdem er zu sich gekommen, ist in manchen Stücken auffällig. Noch bemerkenswerter ist sein Benehmen vorher gewesen. Er ist tief verstimmt durch den Tod seiner geliebten Mutter, wird von Weinkrämpfen in der Gesellschaft seiner Kameraden befallen, er äussert Lebensüberdruß gegen seine vertrauten Freunde, will den Dienst quittieren, um an einem Kriege in Afrika Anteil zu nehmen, der ihn sonst nicht berührt²⁾; früher ein schneidiger Reiter, weicht er jetzt dem Reiten aus, wo es nur möglich ist. Vor dem Wettrennen endlich, dem er sich nicht entziehen kann, äussert er eine trübe Ahnung; wir werden uns bei unserer Auffassung nicht mehr verwundern, dass diese Ahnung Recht behielt. Man wird mir entgegenhalten, es sei ja ohne Weiteres verständlich, dass ein Mensch in solcher nervöser Depression das Tier nicht zu meistern versteht wie in gesunden Tagen. Ich bin ganz einverstanden; nur möchte ich den

1) Der Fall ist dann schliesslich kein anderer als der des sexuellen Attentats auf eine Frau, bei dem der Angriff des Mannes nicht durch die volle Muskelkraft des Weibes abgewehrt werden kann, weil ihm ein Teil der unbewussten Regungen der Angegriffenen fördernd entgegen kommt. Man sagt ja wohl, eine solche Situation lähme die Kräfte der Frau; man braucht dann nur noch die Gründe für diese Schwächung hinzuzufügen. Insofern ist der geistreiche Richterspruch des Sancho Pansa, den er als Gouverneur auf seiner Insel fällt, psychologisch ungerecht. (Don Quijote II. T. Kap. XLV.) Eine Frau zerzt einen Mann vor den Richter, der sie angeblich gewaltsam ihrer Ehre beraubt hat. Sancho entschädigt sie durch die volle Geldbörse, die er dem Angeklagten abnimmt, und giebt ihm nach dem Abgange der Frau die Erlaubnis, ihr nachzueilen und ihr die Börse wieder zu entreissen. Sie kommen beide ringend wieder, und die Frau berührt sich, dass der Bösewicht nicht im Stande gewesen sei, sich der Börse zu bemächtigen. Darauf Sancho: Hättest Du Deine Ehre halb so ernsthaft verteidigt wie diese Börse, so hätte sie Dir der Mann nicht rauben können.

2) Dass die Situation des Schlachtfeldes eine solche ist, wie sie der bewussten Selbstmordsabsicht entgegenkommt, die doch den direkten Weg scheut, ist einleuchtend. Vgl. im „Wallenstein“ die Worte des schwedischen Hauptmanns über den Tod des Max Piccolomini: „Man sagt, er wollte sterben.“

Mechanismus dieser motorischen Hemmung durch die Nervosität in der hier betonten Selbstvernichtungsabsicht suchen.

Wenn so ein Wüten gegen die eigene Integrität und das eigene Leben hinter anscheinend zufälliger Ungeschicklichkeit und motorischer Unzulänglichkeit verborgen sein kann, so braucht man keinen grossen Schritt mehr zu thun, um die Uebertragung der nämlichen Auffassung auf Fehlgriffe möglich zu finden, welche Leben und Gesundheit Anderer ernstlich in Gefahr bringen. Was ich an Belegen für die Triftigkeit dieser Auffassung vorbringen kann, ist der Erfahrung an Neurotikern entnommen, deckt sich also nicht völlig mit dem Erfordernis. Ich werde über einen Fall berichten, in dem mich nicht eigentlich ein Fehlgriff, sondern, was man eher eine Symptom- oder Zufallshandlung nennen kann, auf die Spur brachte, welche dann die Lösung des Conflicts bei dem Patienten ermöglichte. Ich übernahm es einmal, die Eho eines sehr intelligenten Mannes zu bessern, dessen Missheiligkeiten mit seiner ihn zärtlich liebenden jungen Frau sich gewiss auf reale Begründungen berufen konnten, aber wie er selbst zugab, durch diese nicht voll erklärt wurden. Er beschäftigte sich unablässig mit dem Gedanken der Scheidung, den er dann wieder verwarf, weil er seine beiden kleinen Kinder zärtlich liebte. Trotzdem kam er immer wieder auf den Vorsatz zurück und versuchte kein Mittel, um sich die Situation erträglich zu gestalten. Solches Nichtfertigwerden mit einem Conflict gilt mir als Beweis dafür, dass sich unbewusste und verdrängte Motive zur Verstärkung der mit einander streitenden bewussten bereit gefunden haben, und ich unternehme es in solchen Fällen, den Conflict durch psychische Analyse zu beenden. Der Mann erzählte mir eines Tages von einem kleinen Vorfall, der ihn auf's äusserste erschreckt hatte. Er „hetzte“ mit seinem älteren Kind, dem weitaus geliebteren, hob es hoch und liess es nieder und einmal an solcher Stelle und so hoch, dass das Kind mit dem Scheitel fast an den schwer herabhängenden Gasluster angestossen hätte. Fast, aber doch eigentlich nicht oder gerade eben noch! Dem Kind war nichts geschehen, aber es wurde vor Schreck schwindlig. Der Vater blieb entsetzt mit dem Kinde im Arme stehen, die Mutter bekam einen hysterischen Anfall. Die besondere Geschicklichkeit dieser unvorsichtigen Bewegung, die Heftigkeit der Reaction bei den Eltern legten es mir nahe, in dieser Zufälligkeit eine Symptomhandlung zu suchen, welche eine böse Absicht gegen das geliebte Kind zum Ausdruck bringen sollte. Den Widerspruch gegen die aktuelle Zärtlichkeit dieses Vaters zu seinem Kinde konnte ich mildern, wenn ich den Impuls zur Schädigung in die Zeit zurückverlegte, da dieses Kind das einzige und so klein gewesen war, dass sich der Vater noch nicht zärtlich für dasselbe zu interessieren brauchte. Dann hatte ich es leicht anzunehmen, dass der von seiner Frau wenig befriedigte Mann damals den Gedanken gehabt oder den Vorsatz gefasst: Wenn dieses kleine Wesen, an dem mir gar nichts liegt,

stirbt, dann bin ich frei und kann mich von der Frau scheiden lassen. Ein Wunsch nach dem Tode dieses jetzt so geliebten Wesens musste also unbewusst weiterbestehen. Von hier ab war der Weg zur unbewussten Fixierung dieses Wunsches leicht zu finden. Eine mächtige Determinierung ergab sich wirklich aus der Kindheitserinnerung des Patienten, dass der Tod eines kleinen Bruders, den die Mutter der Nachlässigkeit des Vaters zur Last legte, zu heftigen Auseinandersetzungen zwischen den Eltern mit Scheidungsandrohung geführt hatte. Der weitere Verlauf der Ehe meines Patienten bestätigte meine Combination auch durch den therapeutischen Erfolg.

VIII. Symptom- und Zufallshandlungen.

Die bisher beschriebenen Handlungen, in denen wir die Ausführung einer unbewussten Absicht erkannten, traten als Störungen anderer beabsichtigter Handlungen auf und deckten sich mit dem Vorwand der Ungeschicklichkeit. Die Zufallshandlungen, von denen jetzt die Rede sein soll, unterscheiden sich von denen des Vergreifens nur dadurch, dass sie die Anlehnung an eine bewusste Intention verschmähen und also des Vorwandes nicht bedürfen. Sie treten für sich auf und werden zugelassen, weil man Zweck und Absicht bei ihnen nicht vermutet. Man führt sie aus, „ohne sich etwas bei ihnen zu denken“, nur „rein zufällig“, „wie um die Hände zu beschäftigen“, und man rechnet darauf, dass solche Auskunft der Nachforschung nach der Bedeutung der Handlung ein Ende bereiten wird. Um sich dieser Ausnahmsstellung erfreuen zu können, müssen diese Handlungen, die nicht mehr die Entschuldigung der Ungeschicklichkeit in Anspruch nehmen, eine bestimmte Bedingung erfüllen; sie müssen unauffällig und ihre Effekte müssen geringfügig sein.

Ich habe eine grosse Anzahl solcher Zufallshandlungen bei mir und Anderen gesammelt, und meine nach gründlicher Untersuchung der einzelnen Beispiele, dass sie eher den Namen von Symptomhandlungen verdienen. Sie bringen etwas zum Ausdruck, was der Thäter selbst nicht in ihnen vermutet, und was er in der Regel nicht mitzuteilen, sondern für sich zu behalten beabsichtigt. Sie spielen also ganz so wie alle anderen bisher betrachteten Phänomene die Rolle von Symptomen.

Die reichste Ausbeute an solchen Zufalls- oder Symptomhandlungen erhält man allerdings bei der psychoanalytischen Behandlung der Neurotiker. Ich kann es mir nicht versagen, an zwei Beispielen dieser Herkunft zu zeigen, wie weit und wie fein die Determinierung dieser unscheinbaren Vorkommnisse durch unbewusste Gedanken getrieben ist. Die Grenze der Symptomhandlungen gegen das Vergreifen ist so wenig scharf, dass ich diese Beispiele auch im vorigen Abschnitt hätte unterbringen können.

a) Eine junge Frau erzählt als Einfall während der Sitzung, dass sie sich gestern beim Nägelschneiden „in's Fleisch geschnitten, während sie das feine Häutchen im Nagelbett abzutragen bemüht war.“ Das ist so wenig interessant, dass man sich verwundert fragt, wozu es überhaupt erinnert und erwähnt wird, und auf die Vermutung gerät, man habe es mit einer Symptomhandlung zu thun. Es war auch wirklich der Ringfinger, an dem das kleine Ungeschick vorkam, der Finger, an dem man den Ehering trägt. Es war überdies ihr Hochzeitstag, was der Verletzung des feinen Häutchens einen ganz bestimmten, leicht zu erratenden Sinn, verleiht. Sie erzählt auch gleichzeitig einen Traum, der auf die Ungeschicklichkeit ihres Mannes und auf ihre Anaesthesia als Frau anspielt. Warum war es aber der Ringfinger der linken Hand, an dem sie sich verletzte, da man doch den Ehering an der rechten Hand trägt? Ihr Mann ist Jurist, „Doktor der Rechte“, und ihre geheime Neigung hatte als Mädchen einem Arzt (scherzhaft: „Doktor der Linke“) gehört. Eine Ehe zur linken Hand hat auch ihre bestimmte Bedeutung.

b, Eine unverheiratete junge Dame erzählt: „Ich habe gestern ganz unabsichtlich eine 100 Guldennote in zwei Stücke gerissen und die Hälfte davon einer mich besuchenden Dame gegeben. Soll das auch eine Symptomhandlung sein?“ Die genauere Erforschung deckt folgende Einzelheiten auf. Die Hundertguldennote: Sie widmet einen Teil ihrer Zeit und ihres Vermögens wohlthätigen Werken. Gemeinsam mit einer anderen Dame sorgt sie für die Erziehung eines verwaiseten Kindes. Die 100 Gulden sind der ihr zugeschickte Beitrag jener Dame, den sie in ein Couvert einschloss und vorläufig auf ihren Schreibtisch niederlegte.

Die Besucherin war eine angesehene Dame, der sie bei einer anderen Wohlthätigkeitsaktion beisteht. Diese Dame wollte eine Reihe von Namen von Personen notieren, an die man sich um Unterstützung wenden könnte. Es fehlte an Papier, da griff meine Patientin nach dem Couvert auf ihrem Schreibtisch und riss es, ohne sich an seinen Inhalt zu erinnern, in zwei Stücke, von denen sie eines selbst behielt, um ein Duplikat der Namensliste zu haben, das andere ihrer Besucherin übergab. Man bemerke die Harmlosigkeit dieses unzweckmässigen Vorgehens. Eine Hundertguldennote erleidet bekanntlich keine Einbusse an ihrem Werte, wenn sie zerrissen wird, falls sie sich aus den Rissstücken vollständig zusammensetzen lässt. Dass die Dame das Stück Papier nicht wegwerfen würde, war durch die Wichtigkeit der darauf stehenden Namen verbürgt, und ebensowenig litt es einen Zweifel, dass sie den wertvollen Inhalt zurückstellen würde, sobald sie ihn bemerkte.

Welchem unbewussten Gedanken sollte aber diese Zufallshandlung, die sich durch ein Vergessen ermöglicht, Ausdruck geben? Die besuchende Dame hatte eine ganz bestimmte Beziehung zu unserer Kur. Es war dieselbe, die mich seinerzeit

dem leidenden Mädchen als Arzt empfohlen, und wenn ich nicht irre, hält sich meine Patientin zum Dank für diesen Rat verpflichtet. Soll die halbierte Hundertguldennot etwa ein Honorar für diese Vermittlung darstellen? Das bliebe noch recht befremdlich.

Es kommt aber anderes Material hinzu. Einige Tage vorher hatte eine Vermittlerin ganz anderer Art bei einer Verwandten angefragt, ob das gnädige Fräulein wohl die Bekanntschaft eines gewissen Herrn machen wolle, und am Morgen, einige Stunden vor dem Besuche der Dame, war der Werbebrief des Freiers eingetroffen, der viel Anlass zur Heiterkeit gegeben hatte. Als nun die Dame das Gespräch mit einer Erkundigung nach dem Befinden meiner Patientin eröffnete, konnte sie wohl gedacht haben: „Den richtigen Arzt hast Du mir wohl empfohlen, wenn du mir aber zum richtigen Mann (und dahinter: zu einem Kind) verhelfen könntest, wäre ich Dir doch dankbarer“. Von diesem verdrängt gehaltenen Gedanken aus flossen ihr die beiden Vermittlerinnen in Eins zusammen, und sie überreichte der Besucherin das Honorar, das ihre Phantasie der Anderen zu geben bereit war. Völlig verbindlich wird diese Lösung, wenn ich hinzufüge, dass ich ihr erst am Abend vorher von solchen Zufalls- oder Symptomhandlungen erzählt hatte. Sie bediente sich dann der nächsten Gelegenheit, um etwas Analoges zu produzieren.

Eine Gruppierung der so überaus häufigen Zufalls- und Symptomhandlungen könnte man vornehmen, je nachdem sie gewohnheitsmässig, regelmässig unter gewissen Umständen, oder vereinzelt erfolgen. Die ersteren (wie das Spielen mit der Uhrkette, das Zwirbeln am Bart etc.), die fast zur Charakteristik der betreffenden Personen dienen können, streifen an die mannigfaltigen Ticbewegungen, und verdienen wohl im Zusammenhange mit letzteren behandelt zu werden. Zur zweiten Gruppe rechne ich das Spielen, wenn man einen Stock, das Kritzeln, wenn man einen Bleistift in der Hand hält, das Klimpern mit Münzen in der Tasche, das Kneten von Teig und anderen plastischen Stoffen, allerlei Hantierungen an seiner Gewandung u. dgl. mehr. Unter diesen spielenden Beschäftigungen verbergen sich während der psychischen Behandlung regelmässig Sinn und Bedeutung, denen ein anderer Ausdruck versagt wird. Gewöhnlich weiss die betreffende Person nichts davon, dass sie dergleichen thut, oder dass sie gewisse Modificationen an ihrem gewöhnlichen Tändeln vorgenommen hat, und übersieht und überhört auch die Effecte dieser Handlungen. Sie hört z. B. das Geräusch nicht, das sie beim Klimpern mit Geldstücken hervorbringt, und benimmt sich wie erstaut und ungläubig, wenn man sie darauf aufmerksam macht. Ebenso ist alles, was man, oft ohne es zu merken, mit seinen Kleidern vornimmt, bedeutungsvoll und der Beachtung des Arztes wert. Jede Veränderung des gewohnten Aufzuges, jede kleine Nachlässigkeit wie etwa ein nicht schliessender Knopf, jede Spur von Entblössung will etwas besagen, was der Eigen-

tümer der Kleidung nicht direkt sagen will, meist gar nicht zu sagen weiss. Die Deutungen dieser kleinen Zufallshandlungen, sowie die Beweise für diese Deutungen ergeben sich jedesmal mit zureichender Sicherheit aus den Begleitumständen während der Sitzung, aus dem eben behandelten Thema und aus den Einfällen, die sich einstellen, wenn man die Aufmerksamkeit auf die anscheinende Zufälligkeit lenkt. Wegen dieses Zusammenhanges unterlasse ich es, meine Behauptungen durch Mitteilung von Beispielen mit Analyse zu unterstützen; ich erwähne diese Dinge aber, weil ich glaube, dass sie bei normalen Menschen dieselbe Bedeutung haben wie bei meinen Patienten.

Ich kann etwa aus meiner psychotherapeutischen Erfahrung einen Fall erzählen, in dem die mit einem Klumpen Brotkrume spielende Hand eine beredte Aussage ablegte. Mein Patient war ein noch nicht 13 j., seit fast zwei Jahren schwer hysterischer Knabe, den ich endlich in psycho-analytische Behandlung nahm, nachdem ein längerer Aufenthalt in einer Wasserheilanstalt sich erfolglos erwiesen hatte. Er musste nach meiner Voraussetzung sexuelle Erfahrungen gemacht haben und seiner Altersstufe entsprechend von sexuellen Fragen gequält sein; ich hütete mich aber, ihm mit Aufklärungen zur Hilfe zu kommen, weil ich wieder einmal eine Probe auf meine Voraussetzungen anstellen wollte. Ich durfte also neugierig sein, auf welchem Wege sich das Gesuchte bei ihm andeuten würde. Da fiel es mir auf, dass er eines Tages irgend etwas zwischen den Fingern der rechten Hand rollte, damit in die Tasche fuhr, dort weiter spielte, es wieder hervorzog u. s. w. Ich fragte nicht, was er in der Hand habe; er zeigte es mir aber, indem er plötzlich die Hand öffnete. Es war Brotkrume, die zu einem Klumpen zusammengeknetet war. In der nächsten Sitzung brachte er wieder einen solchen Klumpen mit, formte aber aus ihm, während wir das Gespräch führten, mit unglaublicher Raschheit und bei geschlossenen Augen Figuren, die mein Interesse erregten. Es waren unzweifelhaft Männchen mit Kopf, zwei Armen, zwei Beinen, wie die rohesten prähistorischen Idole, und einem Fortsatz zwischen beiden Beinen, den er in eine lange Spitze auszog. Kaum dass dieser gefertigt war, knetete er das Männchen wieder zusammen; später liess er es bestehen, zog aber einen ebensolchen Fortsatz an der Rückenfläche und an anderen Stellen aus, um die Bedeutung des ersten zu verhüllen. Ich wollte ihm zeigen, dass ich ihn verstanden habe, ihm aber dabei die Ausflucht benehmen, dass er sich bei dieser Menschenformenden Thätigkeit nichts gedacht habe. In dieser Absicht fragte ich ihn plötzlich, ob er sich an die Geschichte jenes römischen Königs erinnere, der dem Abgesandten seines Sohnes eine pantomimische Antwort im Garten gegeben. Der Knabe wollte sich nicht an das erinnern, was er doch vor so viel kürzerer Zeit als ich gelernt haben musste. Er fragte, ob das die Geschichte von dem Sklaven sei, auf dessen glattrasiertem

Schädel man die Antwort geschrieben habe. Nein, das gehört in die griechische Geschichte, sagte ich und erzählte: Der König Tarquinius Priscus hatte seinen Sohn Sextus veranlasst, sich in eine feindliche latinische Stadt einzuschleichen. Der Sohn, der sich unterdess Anhang in dieser Stadt verschafft hatte, schickte einen Boten an den König mit der Frage, was nun weiter geschehen solle. Der König gab keine Antwort, sondern ging in seinen Garten, liess sich dort die Frage wiederholen und schlug schweigend die grössten und schönsten Mohnköpfe ab. Dem Boten blieb nichts übrig als dieses dem Sextus zu berichten, der den Vater verstand und es sich angelegen sein liess, die angesehensten Bürger der Stadt durch Mord zu beseitigen.

Während ich redete, hielt der Knabe in seinem Kneten inne, und als ich mich anschickte zu erzählen, was der König in seinem Garten that, schon bei den Worten „schlug schweigend“ hatte er mit einer blitzschnellen Bewegung seinem Männchen den Kopf abgerissen. Er hatte mich also verstanden und gemerkt, dass er von mir verstanden worden war. Ich konnte ihn nun direct betragen, gab ihm die Auskünfte, um die es ihm zu thun war, und wir hatten binnen kurzem der Neurose ein Ende gemacht.

Von den vereinzelteten Zufallshandlungen will ich ein Beispiel mitteilen, welches auch ohne Analyse eine tiefere Deutung zulies, das die Bedingungen trefflich erläutert, unter denen solche Symptome vollkommen unauffällig produziert werden können, und an das sich eine praktisch bedeutsame Bemerkung anknüpfen lässt. Auf einer Sommerreise traf es sich, dass ich einige Tage an einem gewissen Orte auf die Ankunft meines Reisegefährten zu warten hatte. Ich machte unterdes die Bekanntschaft eines jungen Mannes, der sich gleichfalls einsam zu fühlen schien und sich bereitwillig mir anschloss. Da wir in demselben Hôtel wohnten, fügte es sich leicht, dass wir alle Mahlzeiten gemeinsam einnahmen und Spaziergänge miteinander machten. Am Nachmittag des dritten Tages teilte er mir plötzlich mit, dass er heute abends seine mit dem Eilzug anlangende Frau erwarte. Mein psychologisches Interesse wurde nun rege, denn es war mir an meinem Gesellschafter bereits am Vormittag aufgefallen, dass er meinen Vorschlag zu einer grösseren Partie zurückgewiesen und auf unserem kleinen Spaziergang einen gewissen Weg als zu steil und gefährlich nicht hatte begehen wollen. Auf dem Nachmittagsspaziergang behauptete er plötzlich, ich müsste doch hungrig sein, ich sollte doch ja nicht seinetwegen die Abendmahlzeit aufschieben, er werde erst nach der Ankunft seiner Frau mit ihr zu Abend essen. Ich verstand den Wink und setzte mich an den Tisch, während er auf den Bahnhof ging. Am nächsten Morgen trafen wir uns in der Vorhalle des Hôtels. Er stellte mir seine Frau vor und fügte hinzu: Sie werden doch mit uns das Frühstück nehmen? Ich hatte noch eine kleine Besorgung in der nächsten Strasse vor und

versicherte, ich würde bald nachkommen. Als ich dann in den Frühstückssaal trat, sah ich, dass das Paar an einem kleinen Fenstertisch Platz genommen hatte, auf dessen einer Seite sie beide saßen. Auf der Gegenseite befand sich nur ein Sessel, aber über dessen Lehne hing der grosse und schwere Lodenmantel des Mannes herab, den Platz verdeckend. Ich verstand sehr wohl den Sinn dieser gewiss nicht absichtlichen, aber darum um so ausdrucksvolleren Lagerung. Es hiess: Für Dich ist hier kein Platz, Du bist jetzt überflüssig. Der Mann bemerkte es nicht, dass ich vor dem Tische stehen blieb, ohne mich zu setzen, wohl aber die Dame, die ihren Mann sofort ansties und ihm zuflüsterte: Du hast ja dem Herrn den Platz verlegt.

Bei diesem wie bei anderen ähnlichen Erlebnissen habe ich mir gesagt, dass die unabsichtlich ausgeführten Handlungen unvermeidlich zur Quelle von Missverständnissen im menschlichen Verkehr werden müssen. Der Thäter, der von einer mit ihnen verknüpften Absicht nichts weiss, rechnet sich dieselben nicht an und hält sich nicht verantwortlich für sie. Der Andere hingegen erkennt, indem er regelmässig auch solche Handlungen seines Partners zu Schlüssen über dessen Absichten und Gesinnungen verwertet, mehr von den psychischen Vorgängen des Fremden, als dieser selbst zuzugeben bereit ist und mitgeteilt zu haben glaubt. Letzterer aber entrüstet sich, wenn ihm diese aus seinen Symptomhandlungen gezogenen Schlüsse vorgehalten werden, erklärt sie für grundlos, da ihm das Bewusstsein für die Absicht bei der Ausführung fehlt, und klagt über Missverständnis von Seiten des anderen. Genau besehen beruht ein solches Missverständnis auf einem Zufein- und Zuvielverstehen. Je „nervöser“ zwei Menschen sind, desto eher werden sie einander Anlass zu Entzweigungen bieten, deren Begründung jeder für seine eigene Person ebenso bestimmt leugnet, wie er sie für die Person des anderen als gesichert annimmt. Und dies ist wohl die Strafe für die innere Unaufrichtigkeit, dass die Menschen unter den Vorwänden des Vergessens, Vergreifens und der Unabsichtlichkeit Regungen den Ausdruck gestatten, die sie besser sich und anderen eingestehen würden, wenn sie sie schon nicht beherrschen können. Man kann in der That ganz allgemein behaupten, dass jedermann fortwährend psychische Analyse an seinen Nebenmenschen betreibt und diese infolgedessen besser kennen lernt als jeder einzelne sich selbst. Der Weg zur Befolgung der Mahnung γινώθι σεαυτόν führt durch das Studium seiner eigenen scheinbar zufälligen Handlungen und Unterlassungen.

IX. Irrtümer.

Die Irrtümer des Gedächtnisses sind vom Vergessen mit Fehlerinnern nur durch den einen Zug unterschieden, dass der Irrtum (das Fehlerinnern) nicht als solcher erkannt wird, sondern Glauben findet. Der Gebrauch des Ausdruckes „Irrtum“ scheint

aber noch an einer anderen Bedingung zu hängen. Wir sprechen von „Irren“ anstatt von „falsch Erinnern“, wo in dem zu reproducierenden psychischen Material der Charakter der objectiven Realität hervorgehoben werden soll, wo also etwas anderes erinnert werden soll, als eine Thatsache meines eigenen psychischen Lebens, vielmehr etwas, was der Bestätigung oder Widerlegung durch die Erinnerung Anderer zugänglich ist. Den Gegensatz zum Gedächtnisirrtum in diesem Sinn bildet die Unwissenheit.

In meinem Buche „Die Traumdeutung“ (1900) habe ich mich einer Reihe von Verfälschungen an geschichtlichem und überhaupt thatsächlichem Material schuldig gemacht, auf die ich nach dem Erscheinen des Buches mit Verwunderung aufmerksam geworden bin. Ich habe bei näherer Prüfung derselben gefunden, dass sie nicht meiner Unwissenheit entsprungen sind, sondern sich auf Irrtümer des Gedächtnisses zurückleiten, welche sich durch Analyse aufklären lassen.

a) Auf p. 266 bezeichne ich als den Geburtsort Schiller's die Stadt Marburg, deren Name in der Steiermark wiederkehrt. Der Irrtum findet sich in der Analyse eines Traumes während einer Nachtreise, aus dem ich durch den vom Conducteur angerufenen Stationsnamen Marburg geweckt wurde. Im Trauminhalt wird nach einem Buch von Schiller gefragt. Nun ist Schiller nicht in der Universitätsstadt Marburg, sondern in dem schwäbischen Marbach geboren. Ich behaupte auch, dass ich dies immer gewusst habe.

b) Auf p. 135 wird Hannibal's Vater Hasdrubal genannt. Dieser Irrtum war mir besonders ärgerlich, hat mich aber in der Auffassung solcher Irrtümer am meisten bestärkt. In der Geschichte der Barkiden dürften wenige der Leser des Buches besser Bescheid wissen als der Verfasser, der diesen Fehler niederschrieb und ihn bei drei Correcturen übersah. Der Vater Hannibal's hiess Hamilkar Barkas. Hasdrubal war der Name von Hannibal's Bruder, übrigens auch der seines Schwagers und Vorgängers im Commando.

c) Auf p. 177 und p. 370 behaupte ich, dass Zeus seinen Vater Kronos entmannt und ihn vom Throne stürzt. Diesen Grenel habe ich aber irrtümlich um eine Generation vorgeschoben; die griechische Mythologie läst ihn von Kronos an seinem Vater Uranos verüben.

Wie ist es nun zu erklären, dass mein Gedächtnis in diesen Punkten Ungetreues lieferte, während es mir sonst, wie sich Leser des Buches überzeugen können, das entlegenste und ungebräuchlichste Material zur Verfügung stellte? Und ferner, dass ich bei drei sorgfältig durchgeführten Correcturen wie mit Blindheit geschlagen an diesen Irrtümern vorbeiging?

Man hat von Lichtenberg gesagt, wo er einen Witz gemacht habe, dort liege ein Problem verborgen. Aehnlich kann

man über die hier angeführten Stellen meines Buches behaupten, wo ein Irrtum vorliegt, da steckt eine Verdrängung dahinter. Richtiger gesagt: eine Unaufrichtigkeit, eine Entstellung, die schliesslich auf Verdrängtem fusst. Ich bin bei der Analyse der dort mitgeteilten Träume durch die blosse Natur der Themata, auf welche sich die Traumgedanken beziehen, genötigt gewesen, einerseits die Analyse irgendwo vor ihrer Abrundung abzu- brechen, andererseits einer indiskreten Einzelheit durch eine leise Entstellung die Schärfe zu benehmen. Ich konnte nicht anders und hatte auch keine andere Wahl, wenn ich überhaupt Beispiele und Belege vorbringen wollte; meine Zwangslage leitete sich mit Notwendigkeit aus der Eigenschaft der Träume ab, Verdrängtem d. h. Bewusstseinsunfähigem Ausdruck zu geben. Es dürfte trotzdem genug übrig geblieben sein, woran empfindlichere Seelen Anstoss genommen haben. Die Entstellung oder Verschweigung der mir selbst noch bekannten fortsetzenden Gedanken hat sich nun nicht spurlos durchführen lassen. Was ich unterdrücken wollte, hat sich oftmals wider meinen Willen den Zugang in das von mir Aufgenommene erkämpft und ist darin als von mir unbemerkter Irrtum zum Vorschein gekommen. In allen drei hervorgehobenen Beispielen liegt übrigens das nämliche Thema zu Grunde; die Irrtümer sind Abkömmlinge verdrängter Gedanken, die sich mit meinem verstorbenen Vater beschäftigen,

ad. a) Wer den auf p. 266 analysierten Traum durchliest, wird teils unverhüllt erfahren, teils aus Andeutungen erraten können, dass ich bei Gedanken abgebrochen habe, die eine unfreundliche Kritik am Vater enthalten hätten. In der Fortsetzung dieses Zuges von Gedanken und Erinnerungen liegt nun eine ärgerliche Geschichte, in welcher Bücher eine Rolle spielen und ein Geschäftsfreund des Vaters, der den Namen Marburg führt, denselben Namen, durch dessen Anruf in der gleichnamigen Südbahnstation ich aus dem Schlaf geweckt wurde. Diesen Herrn Marburg wollte ich bei der Analyse mir und den Lesern unterschlagen; er rächte sich dadurch, dass er sich dort einmengte, wo er nicht hingehört, und den Namen des Geburtsortes Schiller's aus Marbach in Marburg veränderte.

ad. b) Der Irrtum Hasdrubal anstatt Hamilkar, der Name des Bruders an Stelle des Namens des Vaters, ereignet sich gerade in einem Zusammenhange, der von den Hannibalphantasien meiner Gymnasiastensjahre und von meiner Unzufriedenheit mit dem Benehmen des Vaters gegen die „Feinde unseres Volkes“ handelt. Ich hätte fortsetzen und erzählen können, wie mein Verhältnis zum Vater durch einen Besuch in England verändert wurde, der mich die Bekanntschaft meines dort lebenden Halbbruders aus früherer Ehe des Vaters machen liess. Mein Bruder hat einen ältesten Sohn, der mir gleichalterig ist; die Phantasien, wie anders es geworden wäre, wenn ich nicht als Sohn des Vaters, sondern des Bruders zur Welt gekommen wäre, fanden also kein Hindernis an den Altersrelationen. Diese unter-

drückten Phantasien fälschten nun an der Stelle, wo ich in der Analyse abbrach, den Text meines Buches, indem sie mich nötigten, den Namen des Bruders für den des Vaters zu setzen.

ad. c) Dem Einfluss der Erinnerung an diesen selben Bruder schreibe ich es zu, dass ich die mythologischen Greuel der griechischen Götterwelt um eine Generation vorgeschoben habe. Von den Mahnungen des Bruders ist mir lange Zeit eine im Gedächtnis geblieben: „Vergiss nicht, in Bezug auf Lebensführung, eines“, hatte er mir gesagt, „dass Du nicht der zweiten sondern eigentlich der dritten Generation vom Vater aus angehörst.“ Unser Vater hatte sich in späteren Jahren wieder verheiratet und war um so vieles älter als seine Kinder zweiter Ehe. Ich begehe den besprochenen Irrtum im Buche gerade, wo ich von der Pietät zwischen Eltern und Kindern handle.

Es ist auch einige Male vorgekommen, dass Freunde und Patienten, deren Träume ich berichtete, oder auf die ich in den Traumanalysen anspielte, mich aufmerksam machten, die Umstände der gemeinsam erlebten Begebenheit seien von mir ungenau erzählt worden. Das wären nun wiederum historische Irrtümer. Ich habe die einzelnen Fälle nach der Richtigstellung nachgeprüft und mich gleichfalls überzeugt, dass meine Erinnerung des Sachlichen nur dort ungetreu war, wo ich in der Analyse etwas mit Absicht entstellt oder verhehlt hatte. Auch hier wieder ein unbemerkter Irrtum als Ersatz für eine absichtliche Verschweigung oder Verdrängung.

Von diesen Irrtümern, die der Verdrängung entspringen, heben sich scharf andere ab, die auf wirklicher Unwissenheit beruhen. So war es z. B. Unwissenheit, wenn ich auf einem Ausflug in die Wachau den Aufenthalt des Revolutionärs Fischhof berührt zu haben glaubte. Die beiden Orte haben nur den Namen gemein; das Emmersdorf Fischhof's liegt in Kärnthen. Ich wusste es aber nicht anders.

Man wird vielleicht nicht geneigt sein, die Klasse von Irrtümern, für die ich hier die Aufklärung gebe, für sehr zahlreich oder besonders bedeutungsvoll zu halten. Ich gebe aber zu bedenken, ob man nicht Grund hat, die gleichen Gesichtspunkte auch auf die Beurteilung der ungleich wichtigeren Urteilsirrtümer der Menschen im Leben und in der Wissenschaft auszudehnen. Nur den auserlesensten und ausgeglichene Geistern scheint es möglich zu sein, das Bild der wahrgenommenen äusseren Realität vor der Verzerrung zu bewahren, die es sonst beim Durchgang durch die psychische Individualität des Wahrnehmenden erfährt.

X.

Determinismus. — Zufalls- und Aberglauben. — Gesichtspunkte.

Als das allgemeine Ergebnis der vorstehenden Einzelerörterungen kann man folgende Einsicht hinstellen: Gewisse

Unzulänglichkeiten unserer psychischen Leistungen — deren gemeinsamer Charakter sogleich näher bestimmt werden soll — und gewisse absichtslos erscheinende Verrichtungen erweisen sich, wenn man das Verfahren der psychoanalytischen Untersuchung auf sie anwendet, als wohl motiviert und durch dem Bewusstsein unbekannte Motive determiniert.

Um in die Klasse der so zu erklärenden Phänomene eingereiht zu werden, muss eine psychische Fehlleistung folgenden Bedingungen genügen:

a) Sie darf nicht über ein gewisses Maass hinausgehen, welches von unserer Schätzung festgesetzt ist und durch den Ausdruck „innerhalb der Breite des Normalen“ bezeichnet wird.

b) Sie muss den Charakter der momentanen und zeitweiligen Störung an sich tragen. Wir müssen die nämliche Leistung vorher correcter ausgeführt haben, oder uns jederzeit zutrauen, sie correcter auszuführen. Wenn wir von anderer Seite corrigiert werden, müssen wir die Richtigkeit der Correctur und die Unrichtigkeit unseres eigenen psychischen Vorganges sofort erkennen.

c) Wenn wir die Fehlleistung überhaupt wahrnehmen, dürfen wir von einer Motivierung derselben nichts in uns verspüren, sondern müssen versucht sein, sie durch „Unaufmerksamkeit“ zu erklären oder als „Zufälligkeit“ hinzustellen.

Es verbleiben somit in dieser Gruppe die Fälle von Vergessen und die Irrtümer bei besserem Wissen, das Versprechen, Verlesen, Verschreiben, Vergreifen und die sog. Zufallshandlungen. Die gleiche Zusammensetzung mit der Vorsilbe ver deutet für die meisten dieser Phänomene die innere Gleichartigkeit sprachlich an. An die Aufklärung dieser so bestimmten psychischen Vorgänge knüpft aber eine Reihe von Bemerkungen an, die zum Teil ein weitergehendes Interesse erwecken dürfen.

I. Indem wir einen Teil unserer psychischen Leistungen als unaufklärbar durch Zielvorstellungen preisgeben, verkennen wir den Umfang der Determinierung im Seelenleben. Dieselbe reicht hier und noch auf anderen Gebieten weiter, als wir es vermuten. Ich habe im Jahre 1900 in einem Aufsatz des Litterarhistorikers R. M. Meyer in der „Zeit“ ausgeführt und an Beispielen erläutert gefunden, dass es unmöglich ist, absichtlich und willkürlich einen Unsinn zu komponieren. Seit längerer Zeit weiss ich, dass man es nicht zu Stande bringt, sich eine Zahl nach freiem Belieben einfallen zu lassen, ebensowenig wie etwa einen Namen. Untersucht man die scheinbar willkürlich gebildete, etwa mehrstellige, wie im Scherz oder Uebermut ausgesprochene Zahl, so erweist sich deren strenge Determinierung, die man wirklich nicht für möglich gehalten hätte. Ich will nun zunächst ein Beispiel eines willkürlich gewählten Vornamens kurz erörtern

und dann ein analoges Beispiel einer „gedankenlos hingeworfenen“ Zahl ausführlicher analysieren.

a) Im Begriffe, die Krankengeschichte einer meiner Patientinnen für die Publikation herzurichten, erwäge ich, welchen Vornamen ich ihr in der Arbeit geben soll. Die Auswahl scheint sehr gross; gewiss schliessen sich einige Namen von vorne herein aus, in erster Linie der echte Name, sodann die Namen meiner eigenen Familienangehörigen, an denen ich Anstoss nehmen würde, etwa noch andere Frauennamen von besonders seltsamem Klang; im übrigen aber brauchte ich um einen solchen Namen nicht verlegen sein. Man sollte erwarten und ich erwarte selbst, dass sich mir eine ganze Schar weiblicher Namen zur Verfügung stellen wird. Anstatt dessen taucht ein einzelner auf, kein zweiter neben ihm, der Name Dora. Ich frage nach seiner Determinierung. Wer heisst denn nur sonst Dora? Ungläubig möchte ich den nächsten Einfall zurückweisen, der lautet, dass das Kindermädchen meiner Schwester so heisst. Aber ich besitze soviel Selbstzucht oder Uebung im Analysieren, dass ich den Einfall festhalte und weiterspinnne. Da fällt mir auch sofort eine kleine Begebenheit des vorigen Abends ein, welche die gesuchte Determinierung bringt. Ich sah auf dem Tisch im Speisezimmer meiner Schwester einen Brief liegen mit der Aufschrift: „An Frä. Rosa W.“ Erstaunt frage ich, wer so heisst, und werde belehrt, dass die vermeintliche Dora eigentlich Rosa heisst, und diesen ihren Namen beim Eintritt in's Haus ablegen musste, weil meine Schwester den Ruf „Rosa“ auch auf ihre eigene Person beziehen kann. Ich sage bedauernd: Die armen Leute, nicht einmal ihren Namen können sie beibehalten! Wie ich mich jetzt besinne, wurde ich dann für einen Moment still und begann an allerlei ernsthafte Dinge zu denken, die in's Unklare verliefen, die ich mir jetzt aber leicht bewusst machen könnte. Als ich dann am nächsten Tag nach einem Namen für eine Person suchte, die ihren eigenen nicht beibehalten durfte, fiel mir kein anderer als „Dora“ ein. Die Ausschliesslichkeit beruht hier auf fester inhaltlicher Verknüpfung, denn in der Geschichte meiner Patientin rührte ein auch für den Verlauf der Kur entscheidender Einfluss von der im fremden Haus dienenden Person, von einer Gouvernante her.

β) In einem Briefe an meinen Freund in B. kündige ich ihm an, dass ich jetzt die Korrekturen der Traumdeutung abgeschlossen habe und nichts mehr an dem Werk ändern will, „möge es auch 2467 Fehler enthalten“. Ich versuche sofort, mir diese Zahl aufzuklären und füge die kleine Analyse noch als Nachschrift dem Briefe an. Am besten citiere ich jetzt, wie ich damals geschrieben, als ich mich auf frischer That ertappte.

„Noch rasch einen Beitrag zur Psychopathologie des Alltagslebens. Du findest im Brief die Zahl 2467 als übermütige Willkürschätzung der Fehler, die sich im Traumbuch finden werden. Es soll heissen: irgend eine grosse Zahl und da stellt sich diese

ein. Nun giebt es aber nichts Willkürliches, Undeterminiertes im Psychischen. Du wirst also auch mit Recht erwarten, dass das Unbewusste sich beeilt hat, die Zahl zu determinieren, die von dem Bewussten frei gelassen wurde. Nun hatte ich gerade vorher in der Zeitung gelesen, dass ein General E. M. als Feldzeugmeister in den Ruhestand getreten. Du mußt wissen, der Mann interessiert mich. Während ich als militärärztlicher Eleve diente, kam er einmal, damals Oberst, in den Krankenstand und sagte zum Arzt: „Sie müssen mich aber in 8 Tagen gesund machen, denn ich habe etwas zu arbeiten, worauf der Kaiser wartet.“ Damals nahm ich mir vor, die Laufbahn des Mannes zu verfolgen, und siehe da, heute (1899) ist er am Ende derselben, Feldzeugmeister und schon im Ruhestande. Ich wollte ausrechnen, in welcher Zeit er diesen Weg zurückgelegt, und nahm an, dass ich ihn 1882 im Spital gesehen. Das wären also 17 Jahre. Ich erzähle meiner Frau davon und sie bemerkt: „Da müsstest Du also auch schon im Ruhestande sein?“ Und ich protestiere: Davor bewahre mich Gott. Nach diesem Gespräch setze ich mich an den Tisch, um Dir zu schreiben. Der frühere Gedankengang setzt sich aber fort und mit gutem Recht. Es war falsch gerechnet: ich habe einen festen Punkt dafür in meiner Erinnerung. Meine Grossjährigkeit, meinen 24. Geburtstag also, habe ich im Militärarrest gefeiert (weil ich mich eigenmächtig absentiert hatte). Das war also 1880; es sind 19 Jahre her. Da hast Du nun die Zahl 24 in 2467! Nimm nun meine Alterszahl 43 und gib 24 Jahre hinzu, so bekommst Du die 67! D. h. auf die Frage, ob ich auch schon in den Ruhestand treten will, habe ich mir im Wunsch noch 24 Jahre Arbeit zugelegt. Offenbar bin ich gekränkt darüber, dass ich es in dem Intervall, durch das ich den Oberst M. verfolgt, selbst nicht weit gebracht habe, und doch wie in einer Art von Triumph darüber, dass er jetzt schon fertig ist, während ich noch Alles vor mir habe. Da darf man doch mit Recht sagen, dass nicht einmal die absichtslos hingeworfene Zahl 2467 ihrer Determinierung aus dem Unbewussten entbehrt.“

Seit diesem ersten Beispiel von Aufklärung einer scheinbar willkürlich gewählten Zahl habe ich den gleichen Versuch vielfach mit dem nämlichen Erfolg wiederholt; aber die meisten Fälle sind so sehr intimen Inhalts, dass sie sich der Mitteilung entziehen. Gerade an diesen Analysen ist mir zweierlei besonders auffällig: Erstens die geradezu somnambule Sicherheit, mit der ich auf das mir unbekannte Ziel losgehe, mich in einen rechnenden Gedankengang versenke, der dann plötzlich bei der gesuchten Zahl angelangt ist, und die Raschheit, mit der sich die ganze Nacharbeit vollzieht; zweitens aber der Umstand, dass die Zahlen meinem unbewussten Denken so bereitwillig zur Verfügung stehen, während ich ein schlechter Rechner bin und die grössten Schwierigkeiten habe, mir Jahreszahlen, Hausnummern und dergleichen bewusst zu merken. Ich finde übrigens in diesen un-

bewussten Gedankenoperationen mit Zahlen eine Neigung zum Aberglauben, deren Herkunft mir selbst noch fremd ist. Meist stosse ich auf Speculationen über die Lebensdauer meiner selbst und der mir teuren Personen, und bestimmend auf diese unbewussten Spielereien muss eingewirkt haben, dass mein Freund in B. die Lebenszeiten der Menschen zum Gegenstand seiner auf biologische Einheiten gegründeten Rechnungen genommen hat. Ich bin nun mit einer der Voraussetzungen, von denen er hierbei ausgeht, nicht einverstanden, möchte aus höchst egoistischen Motiven gerne gegen ihn Recht behalten und scheine nun diese Rechnungen auf meine Art nachzuahmen.

II. Diese Einsicht in die Determinierung scheinbar willkürlich gewählter Namen und Zahlen kann vielleicht zur Klärung eines anderen Problems beitragen. Gegen die Annahme eines durchgehenden psychischen Determinismus berufen sich bekanntlich viele Personen auf ein besonderes Ueberzeugungsgefühl für die Existenz eines freien Willens. Dieses Ueberzeugungsgefühl besteht und weicht auch dem Glauben an den Determinismus nicht. Es muss wie alle normalen Gefühle durch irgend etwas berechtigt sein. Es äussert sich aber, soviel ich beobachten kann, nicht bei den grossen und wichtigen Willensentscheidungen; bei diesen Gelegenheiten hat man vielmehr die Empfindung des psychischen Zwanges und beruft sich auf sie („Hier stehe ich, ich kann nicht anders“). Hingegen möchte man gerade bei den belanglosen, indifferenten Entschliessungen versichern, dass man ebensowohl anders hätte handeln können, dass man aus freiem, nicht motiviertem Willen gehandelt hat. Nach unseren Analysen braucht man nun das Recht des Ueberzeugungsgefühles vom freien Willen nicht zu bestreiten. Führt man die Unterscheidung der Motivierung aus dem Bewussten von der Motivierung aus dem Unbewussten ein, so berichtet uns das Ueberzeugungsgefühl, dass die bewusste Motivierung sich nicht auf alle unsere motorischen Entscheidungen erstreckt. *Minima non curat praetor*. Was aber so von der einen Seite frei gelassen wird, das empfängt seine Motivierung von anderer Seite, aus dem Unbewussten, und so ist die Determinierung im Psychischen doch lückenlos durchgeführt.

III. Wenngleich dem bewussten Denken die Kenntnis von der Motivierung der besprochenen Fehlleistungen nach der ganzen Sachlage abgehen muss, so wäre es doch erwünscht, einen psychologischen Beweis für deren Existenz aufzufinden; ja es ist aus Gründen, die sich bei näherer Kenntnis des Unbewussten ergeben, wahrscheinlich, dass solche Beweise irgendwo auffindbar sind. Es lassen sich wirklich auf zwei Gebieten Phänomene nachweisen, welche einer unbewussten und darum verschobenen Kenntnis von dieser Motivierung zu entsprechen scheinen.

a) Es ist ein auffälliger und allgemein bemerkter Zug im Verhalten der Paranoiker, dass sie den kleinen, sonst von uns vernachlässigten Details im Benehmen der Anderen die grösste Be-

deutung beilegen, dieselben deuten und zur Grundlage weitgehender Schlüsse machen. Der letzte Paranoiker z. B., den ich gesehen habe, schloss auf ein allgemeines Einverständnis in seiner Umgebung, weil die Leute bei seiner Abreise auf dem Bahnhof eine gewisse Bewegung mit der einen Hand gemacht hatten. Ein anderer hat die Art notiert, wie die Leute auf der Strasse gehen, mit den Spazierstöcken fuchteln u. dgl.¹⁾

Die Kategorie des Zufälligen, der Motivierung nicht Bedürftigen, welche der Normale für einen Teil seiner eigenen psychischen Leistungen und Fehlleistungen gelten lässt, verwirft der Paranoiker also in der Anwendung auf die psychischen Äusserungen der Anderen. Alles, was er an den Anderen bemerkt, ist bedeutungsvoll, alles ist deutbar. Wie kommt er nur dazu? Er projiziert wahrscheinlich in das Seelenleben der Anderen, was im eigenen unbewusst vorhanden ist, hier wie in so vielen ähnlichen Fällen. In der Paranoia drängt sich eben so vielerlei zum Bewusstsein durch, was wir bei Normalen und Neurotikern erst durch die Psychoanalyse als im Unbewussten vorhanden nachweisen²⁾. Der Paranoiker hat also hierin in gewissem Sinne Recht; er erkennt etwas, was dem Normalen entgeht, er sieht schärfer als das normale Denkvermögen, aber die Verschiebung des so erkannten Sachverhaltes auf andere macht seine Erkenntnis wertlos. Die Rechtfertigung der einzelnen paranoischen Deutungen wird man dann hoffentlich von mir nicht erwarten. Das Stück Berechtigung aber, welches wir der Paranoia bei dieser Auffassung der Zufallshandlungen zugestehen, wird uns das psychologische Verständnis der Ueberzeugung erleichtern, welche sich beim Paranoiker an alle diese Deutungen geknüpft hat. Es ist eben etwas Wahres daran; auch unsere nicht als krankhaft zu bezeichnenden Urteilsirrtümer erwerben das ihnen zugehörige Ueberzeugungsgefühl auf keine andere Art. Dies Gefühl ist für ein gewisses Stück des irrtümlichen Gedankenganges oder für die Quelle, aus der er stammt, berechtigt und wird dann von uns auf den übrigen Zusammenhang ausgelehnt.

3) Ein anderer Hinweis auf die unbewusste und verschobene Kenntnis der Motivierung bei Zufalls- und Fehlleistungen findet sich in den Phänomenen des Aberglaubens. Ich will meine Meinung durch die Discussion des kleinen Erlebnisses klar legen, welches für mich der Ausgangspunkt dieser Ueberlegungen war.

¹⁾ Von anderen Gesichtspunkten ausgehend, hat man diese Beurteilung unwesentlicher und zufälliger Äusserungen bei Anderen zum „Beziehungswahn“ gerechnet.

²⁾ Die durch Analyse bewusst zu machenden Phantasieen der Hysteriker von sexuellen und grausamen Misshandlungen decken sich z. B. gelegentlich bis in's Einzelne mit den Klagen verfolgter Paranoiker. Es ist bemerkenswert, aber nicht unverständlich, wenn der identische Inhalt uns auch als Realität in den Veranstaltungen Perverser zur Befriedigung ihrer Gelüste entgegentritt.

Von den Ferien zurückgekehrt, richten sich meine Gedanken alsbald auf die Kranken, die mich in dem neu beginnenden Arbeitsjahr beschäftigen sollen. Mein erster Weg gilt einer sehr alten Dame, bei der ich (siehe oben) seit Jahren die nämlichen ärztlichen Manipulationen zwei Mal täglich vornehme. Wegen dieser Gleichförmigkeit haben sich unbewusste Gedanken sehr häufig auf dem Wege zu der Kranken und während der Beschäftigung mit ihr Ausdruck geschafft. Sie ist über 90 Jahre alt; es liegt also nahe, sich zu Beginn eines jeden Jahres zu fragen, wie lange sie wohl noch zu leben hat. An dem Tage, von dem ich erzähle, habe ich Eile, nehme also einen Wagen, der mich vor ihr Haus führen soll. Jeder der Kutscher auf dem Wagenstandplatz vor meinem Hause kennt die Adresse der alten Frau, denn jeder hat mich schon oftmals dahin geführt. Heute ereignet es sich nun, dass der Kutscher nicht vor ihrem Hause, sondern vor dem gleichbezeichneten in einer nahegelegenen und wirklich ähnlich aussehenden Parallelstrasse Halt macht. Ich merke den Irrtum und werfe ihn dem Kutscher vor, der sich entschuldigt. Hat das nun etwas zu bedeuten, dass ich vor ein Haus geführt werde, in dem ich die alte Dame nicht vorfinde? Für mich gewiss nicht, aber wenn ich abergläubisch wäre, würde ich in dieser Begebenheit ein Vorzeichen erblicken, einen Fingerzeig des Schicksals, dass dies Jahr das letzte für die alte Frau sein wird. Recht viele Vorzeichen, welche die Geschichte aufbewahrt hat, sind in keiner besseren Symbolik begründet gewesen. Ich erkläre allerdings den Vorfall für eine Zufälligkeit ohne weiteren Sinn.

Ganz anders läge der Fall, wenn ich den Weg zu Fuss gemacht und dann in „Gedanken“, in der „Zerstreutheit“ vor das Haus der Parallelstrasse anstatt vor's richtige gekommen wäre. Das würde ich für keinen Zufall erklären, sondern für eine der Deutung bedürftige Handlung mit unbewusster Absicht. Diesem „Vergehen“ müsste ich wahrscheinlich die Deutung geben, dass ich die alte Dame bald nicht mehr anzutreffen erwarte.

Ich unterscheide mich also von einem Abergläubischen in folgendem:

Ich glaube nicht, dass ein Ereignis, an dessen Zustandekommen mein Seelenleben unbeteiligt ist, mir etwas Verborgenes über die zukünftige Gestaltung der Realität lehren kann; ich glaube aber, dass eine unbeabsichtigte Äusserung meiner eigenen Seelenthätigkeit mir allerdings etwas Verborgenes enthüllt, was wiederum nur meinem Seelenleben angehört; ich glaube zwar an äusseren (realen) Zufall, aber nicht an innere (psychische) Zufälligkeit. Der Abergläubische umgekehrt: er weiss nichts von der Motivierung seiner zufälligen Handlungen und Fehlleistungen, er glaubt, dass es psychische Zufälligkeiten giebt; dafür ist er geneigt, dem äusseren Zufall eine Bedeutung zuzuschreiben, die sich im realen Geschehen äussern wird, im Zufall ein Ausdrucksmittel für etwas draussen ihm Verborgenes zu sehen. Die Unter-

schiede zwischen mir und dem Abergläubischen sind zwei: erstens projiziert er eine Motivierung nach aussen, die ich innen suche; zweitens deutet er den Zufall durch ein Geschehen, den ich auf einen Gedanken zurückführe. Aber das Verborgene bei ihm entspricht dem Unbewussten bei mir, und der Zwang, den Zufall nicht als Zufall gelten zu lassen, sondern ihn zu deuten, ist uns beiden gemeinsam.

Ich nehme nun an, dass diese bewusste Unkenntnis und unbewusste Kenntnis von der Motivierung der psychischen Zufälligkeiten eine der psychischen Wurzeln des Aberglaubens ist. Weil der Abergläubische von der Motivierung der eigenen zufälligen Handlungen nichts weiss, und weil die Thatsache dieser Motivierung nach einem Platz in seiner Anerkennung drängt, ist er genötigt, sie durch Verschiebung in der Aussenwelt unterzubringen. Besteht ein solcher Zusammenhang, so wird er kaum auf diesen einzelnen Fall beschränkt sein. Ich glaube in der That, dass ein grosses Stück der mythologischen Weltauffassung, die weit bis in die modernsten Religionen hinein reicht, nichts anderes ist als in die Aussenwelt projizierte Psychologie. Die dunkle Erkenntnis psychischer Factoren und Verhältnisse¹⁾ des Unbewussten spiegelt sich — es ist schwer, es anders zu sagen, die Analogie mit der Paranoia muss hier zur Hilfe genommen werden — in der Construction einer übersinnlichen Realität, welche von der Wissenschaft in Psychologie des Unbewussten zurückverwandelt werden soll. Man könnte sich getrauen, die Mythen vom Paradies und Sündenfall, von Gott, vom Guten und Bösen, von der Unsterblichkeit und dgl. in solcher Weise aufzulösen, die Metaphysik in Metapsychologie umzusetzen. Die Kluft zwischen der Verschiebung des Paranoikers und der des Abergläubischen ist minder gross, als sie auf den ersten Blick erscheint. Als die Menschen zu denken begannen, waren sie bekanntlich genötigt, die Aussenwelt anthropomorphisch in eine Vielheit von Persönlichkeiten nach ihrem Gleichnis aufzulösen; die Zufälligkeiten, die sie abergläubisch deuteten, waren also Handlungen, Aeusserungen von Personen, und sie haben sich demnach genau so benommen wie die Paranoiker, welche aus den unscheinbaren Anzeichen, die ihnen die anderen geben, Schlüsse ziehen, und wie die Gesunden alle, welche mit Recht die zufälligen und unbeabsichtigten Handlungen ihrer Nebenmenschen zur Grundlage der Schätzung ihres Charakters machen. Der Aberglaube erscheint nur so sehr deplaciert in unserer modernen, naturwissenschaftlichen, aber noch keineswegs abgerundeten Weltanschauung; in der Weltanschauung vorwissenschaftlicher Zeiten und Völker war er berechtigt und consequent.

Der Römer, der eine wichtige Unternehmung aufgab, wenn ihm ein widriger Vogelflug begegnete, war also relativ im Recht;

¹⁾ Die natürlich nichts vom Charakter einer Erkenntnis hat.

er handelte consequent nach seinen Voraussetzungen. Wenn er aber von der Unternehmung abstand, weil er an der Schwelle seiner Thür gestolpert war („Un Romain retournerait“), so war er uns Ungläubigen auch absolut überlegen, ein besserer Seelenkundiger, als wir uns zu sein bemühen. Denn dies Stolpern konnte ihm die Existenz eines Zweifels, einer Gegenströmung in seinem Innern beweisen, deren Kraft sich im Momente der Ausführung von der Kraft seiner Intention abziehen konnte. Des vollen Erfolges ist man aber nur dann sicher, wenn alle Seelenkräfte einig dem gewünschten Ziel entgegenstreben. Wie antwortet Schiller's Tell, der so lange gezaudert, den Apfel vom Haupt seines Knaben zu schiessen, auf die Frage des Vogts, wozu er den zweiten Pfeil eingesteckt?

„Mit diesem zweiten Pfeil durchbohrt' ich — Euch,
Wenn ich mein liebes Kind getroffen hätte,

Und Euer — wahrlich hätt' ich nicht gefehlt.“

IV. Als ich unlängst Gelegenheit hatte, einem philosophisch gebildeten Collegen einige Beispiele von Namenvergessen mit Analyse vorzutragen, beeilte er sich zu erwidern: Das ist sehr schön, aber bei mir geht das Namenvergessen anders zu. So leicht darf man es sich offenbar nicht machen; ich glaube nicht, dass mein College je vorher an eine Analyse bei Namenvergessen gedacht; er konnte auch nicht sagen, wie es bei ihm anders zugehe. Aber seine Bemerkung trifft doch ein Problem, welches Viele in den Vordergrund zu stellen geneigt sein werden. Trifft die hier gegebene Auflösung der Fehl- und Zufallshandlungen allgemein zu oder nur vereinzelt, und wenn letzteres, welches sind die Bedingungen, unter denen sie zur Erklärung der auch anderswie ermöglichten Phänomene herangezogen werden darf? Bei der Beantwortung dieser Frage lassen mich meine Erfahrungen im Stiche. Ich kann nur davon abmahnen, den aufgezeigten Zusammenhang für selten zu halten, denn so oft ich bei mir selbst und bei meinen Patienten die Probe angestellt, hat er sich wie in den mitgeteilten Beispielen sicher nachweisen lassen oder haben sich wenigstens gute Gründe, ihn zu vermuten, ergeben. Es ist nicht zu verwundern, wenn es nicht alle Male gelingt, den verborgenen Sinn der Symptomhandlung zu finden, da die Grösse der inneren Widerstände, die sich der Lösung widersetzen, als entscheidender Faktor in Betracht kommt. Man ist auch nicht imstande, bei sich selbst oder bei den Patienten jeden einzelnen Traum zu deuten; es genügt, um die Allgemeingiltigkeit der Theorie zu bestätigen, wenn man nur ein Stück weit in den verdeckten Zusammenhang einzudringen vermag. Der Traum, der sich beim Versuche, ihn am Tage nachher zu lösen, refractär zeigt, lässt sich oft eine Woche oder einen Monat später sein Geheimnis entreissen, wenn eine unterdess erfolgte reale Veränderung, die mit einander streitenden psychischen Wertigkeiten herabgesetzt hat. Das nämliche gilt für die Lösung der Fehl- und Symptomhandlungen; das Beispiel

von Verlesen „Im Fass durch Europa“ auf Seite 27 hat mir die Gelegenheit gegeben zu zeigen, wie ein anfänglich unlösbares Symptom der Analyse zugänglich wird, wenn das reale Interesse an dem verdrängten Gedanken nachgelassen hat. So lange die Möglichkeit bestand, dass mein Bruder den beneideten Titel vor mir erhalte, widerstand das genannte Verlesen allen wiederholten Bemühungen der Analyse; nachdem es sich herausgestellt hatte, dass diese Bevorzugung unwahrscheinlich sei, klärte sich mir plötzlich der Weg, der zur Auflösung desselben führte. Es wäre also unrichtig, von all den Fällen, welche der Analyse widerstehen, zu behaupten, sie seien durch einen anderen als den hier aufgedeckten psychischen Mechanismus entstanden; es brauchte für diese Annahme noch andere als negative Beweise. Auch die bei Gesunden wahrscheinlich allgemein vorhandene Bereitwilligkeit, an eine andere Erklärung der Fehl- und Symptomhandlungen zu glauben, ist jeder Beweiskraft bar; sie ist, wie selbstverständlich, eine Äusserung derselben seelischen Kräfte, die das Geheimnis hergestellt haben und die sich darum auch für dessen Bewahrung einsetzen, gegen dessen Aufhellung aber sträuben.

Auf der anderen Seite dürfen wir nicht übersehen, dass die verdrängten Gedanken und Regungen sich den Ausdruck in Symptom- und Fehlhandlungen ja nicht selbständig verschaffen. Die technische Möglichkeit für solches Ausgleiten der Innerationen muss unabhängig von ihnen gegeben sein; diese wird dann von der Absicht des Verdrängten, zur bewussten Geltung zu kommen, gerne ausgenützt. Welche Structur- und Funktionsrelationen es sind, die sich solcher Absicht zur Verfügung stellen, das haben für den Fall der sprachlichen Fehlleistung (vgl. Seite 14) eingehende Untersuchungen der Philosophen und Philologen festzustellen sich bemüht. Unterscheiden wir so an den Bedingungen der Fehl- und Symptomhandlung das unbewusste Motiv von dem ihm entgegenkommenden physiologischen und psychophysischen Relationen, so bleibt die Frage offen, ob es innerhalb der Breite der Gesundheit noch andere Momente giebt, welche, wie das unbewusste Motiv und an Stelle desselben, auf dem Wege dieser Relationen die Fehl- und Symptomhandlungen zu erzeugen vermögen. Es liegt nicht auf meinem Wege, diese Frage zu beantworten.

V. Seit den Erörterungen über das Versprechen haben wir uns begnügt zu beweisen, dass die Fehlleistungen eine verborgene Motivierung haben, und uns mit dem Hilfsmittel der Psychoanalyse den Weg zur Kenntnis dieser Motivierung gebahnt. Die allgemeine Natur und die Besonderheiten der in den Fehlleistungen zum Ausdruck gebrachten psychischen Faktoren haben wir bisher fast ohne Berücksichtigung gelassen, jedenfalls noch nicht versucht, dieselben näher zu bestimmen und auf ihre Gesetzmässigkeit zu prüfen. Wir werden auch jetzt keine gründliche Erledigung des Gegenstandes versuchen, denn die ersten Schritte werden uns bald belehrt haben, dass man in

dies Gebiet besser von anderer Seite einzudringen vermag. Man kann sich hier mehrere Fragen vorlegen, die ich wenigstens anführen und in ihrem Umfang unschreiben will. 1. Welches Inhalts und welcher Herkunft sind die Gedanken und Regungen, die sich durch die Fehl- und Zufallshandlungen andeuten? 2. Welches sind die Bedingungen dafür, dass ein Gedanke oder eine Regung genötigt und in den Stand gesetzt werde, sich dieser Vorfälle als Ausdrucksmittels zu bedienen? 3. Lassen sich constante und eindeutige Beziehungen zwischen der Art der Fehlhandlung und den Qualitäten des durch sie zum Ausdruck Gebrachten nachweisen?

Ich beginne damit, einiges Material zur Beantwortung der letzten Frage zusammenzutragen. Bei der Erörterung der Beispiele von Versprechen haben wir es für nötig gefunden, über den Inhalt der intendierten Rede hinauszugehen, und haben die Ursache der Redestörung ausserhalb der Intention suchen müssen. Dieselbe lag dann in einer Reihe von Fällen nahe und war dem Bewusstsein des Sprechenden bekannt. In den scheinbar einfachsten und durchsichtigsten Beispielen war es eine gleichberechtigt klingende andere Fassung desselben Gedankens, die dessen Ausdruck störte, ohne dass man hätte angeben können, warum die eine unterlegen, die andere durchgedrungen war (Contaminationen von Meringer und Mayer). In einer zweiten Gruppe von Fällen war das Unterliegen der einen Fassung motiviert durch eine Rücksicht, die sich aber nicht stark genug zur völligen Zurückhaltung erwies („zum Vorschein gekommen“). Auch die zurückgehaltene Fassung war klar bewusst. Von der dritten Gruppe erst kann man ohne Einschränkung behaupten, dass hier der störende Gedanke von dem intendierten verschieden ist, und kann hier eine, wie es scheint, wesentliche Unterscheidung aufstellen. Der störende Gedanke ist entweder mit dem gestörten durch Gedankenassociation verbunden (Störung durch inneren Widerspruch), oder er ist ihm wesensfremd und durch eine befremdende äusserliche Association ist gerade das gestörte Wort mit dem störenden Gedanken, der oft unbewusst ist, verknüpft. In den Beispielen, die ich aus meinen Psychoanalysen bei Patienten gebracht habe, steht die ganze Rede unter dem Einfluss gleichzeitig activ gewordener, aber völlig unbewusster Gedanken, die sich entweder durch die Störung selbst verraten (Klapperschlange — Kleopatra) oder einen indirecten Einfluss äussern, indem sie ermöglichen, dass die einzelnen Teile der bewusst intendierten Rede einander stören (Ase nathmen: wo Hasenauerstrasse, Reminiscenzen an eine Französin dahinter stehen). Die zurückgehaltenen oder unbewussten Gedanken, von denen die Sprechstörung ausgeht, sind von der mannigfaltigsten Herkunft. Eine Allgemeinheit enthüllt uns diese Ueberschau also nach keiner Richtung.

Die vergleichende Prüfung der Beispiele von Verlesen und Verschreiben führt zu den nämlichen Ergebnissen. Einzelne

Fälle scheinen wie beim Versprechen einer weiter nicht motivierten Verdichtungsarbeit ihr Entstehen zu danken (z. B.: der Apfe). Man möchte aber gern erfahren, ob nicht doch besondere Bedingungen erfüllt sein müssen, damit eine solche Verdichtung, die in der Traumarbeit regelrecht, in unserem wachen Denken fehlerhaft ist, Platz greife, und bekommt hierüber aus den Beispielen selbst keinen Aufschluss. Ich würde es aber ablehnen, hieraus den Schluss zu ziehen, es gebe keine solchen Bedingungen als etwa den Nachlass der bewussten Aufmerksamkeit, da ich von anderswoher weiss, dass sich gerade automatische Verrichtungen durch Correctheit und Verlässlichkeit auszeichnen. Ich möchte eher betonen, dass hier, wie so häufig in der Biologie, die normalen oder dem Normalen angenäherten Verhältnisse ungünstigere Objecte der Forschung sind als die pathologischen. Was bei der Erklärung dieser leichtesten Störungen dunkel bleibt, wird nach meiner Erwartung durch die Aufklärung schwererer Störungen Licht empfangen.

Auch beim Verlesen und Verschreiben fehlt es nicht an Beispielen, welche eine entferntere und compliciertere Motivierung erkennen lassen. „Im Fass durch Europa“ ist eine Lese-Störung, die sich durch den Einfluss eines entlegenen, wesensfremden Gedankens aufklärt, welcher einer verdrängten Regung von Eifersucht und Ehrgeiz entspringt und den „Wechsel“ des Wortes „Beförderung“ zur Verknüpfung mit dem gleichgiltigen und harmlosen Thema, das gelesen wurde, benützt. Im Falle Burckhard ist der Name selbst ein solcher „Wechsel“.

Es ist unverkennbar, dass die Störungen der Sprachfunktionen leichter zustande kommen und weniger Anforderungen an die störenden Kräfte stellen als die anderer psychischer Leistungen.

Auf anderem Boden steht man bei der Prüfung des Vergessens im eigentlichen Sinne, d. h. des Vergessens von vergangenen Erlebnissen (das Vergessen von Eigennamen und Fremdworten wie in den Abschnitten I und II könnte man als „Entfallen“, das von Vorsätzen als „Unterlassen“ von diesem Vergessen sensu strictiori absondern). Die Grundbedingungen des normalen Vorgangs beim Vergessen sind unbekannt. Man wird auch daran gemahnt, dass nicht alles vergessen ist, was man dafür hält. Unsere Erklärung hat es hier nur mit jenen Fällen zu thun, in denen das Vergessen bei uns ein Befremden erweckt, insofern es die Regel verletzt, dass Unwichtiges vergessen, Wichtiges aber vom Gedächtnis bewahrt wird. Die Analyse der Beispiele von Vergessen, die uns nach einer besonderen Aufklärung zu verlangen scheinen, ergiebt als Motiv des Vergessens jedesmal eine Unlust, etwas zu erinnern, was peinliche Empfindungen erwecken kann. Wir gelangen zur Vermutung, dass dieses Motiv im psychischen Leben sich ganz allgemein zu äussern strebt, aber durch andere gegenwirkende Kräfte verhindert wird, sich irgendwie regelmässig durchzusetzen. Um-

fang und Bedeutung dieser Erinnerungsunlust gegen peinliche Eindrücke scheinen der sorgfältigsten psychologischen Prüfung wert zu sein; auch die Frage, welche besonderen Bedingungen das allgemein angestrebte Vergessen in einzelnen Fällen ermöglichen, ist aus diesem weiteren Zusammenhange nicht zu lösen.

Beim Vergessen von Vorsätzen tritt ein anderes Moment in den Vordergrund; der beim Verdrängen des peinlich zu Erinnernden nur vermutete Conflict wird hier greifbar, und man erkennt bei der Analyse der Beispiele regelmässig einen Gegenwillen, der sich dem Vorsatze widersetzt, ohne ihn aufzuheben. Wie bei früher besprochenen Fehlleistungen erkennt man auch hier zwei Typen des psychischen Vorgangs; der Gegenwille kehrt sich entweder direct gegen den Vorsatz (bei Absichten von einigem Belang), oder er ist dem Vorsatz selbst wesensfremd und stellt seine Verbindung mit ihm durch eine äusserliche Association her (bei fast indifferenten Vorsätzen).

Derselbe Conflict beherrscht die Phänomene des Vergreifens. Der Impuls, der sich in der Störung der Handlung äussert, ist häufig ein Gegenimpuls, doch noch öfter ein überhaupt fremder, der nur die Gelegenheit benützt, sich bei der Ausführung der Handlung durch eine Störung derselben zum Ausdruck zu bringen. Die Fälle, in denen die Störung durch einen inneren Widerspruch erfolgt, sind die bedeutsameren und betreffen auch die wichtigeren Verrichtungen.

Der innere Conflict tritt dann bei den Zufalls- oder Symptomhandlungen immer mehr zurück. Diese vom Bewusstsein gering geschätzten oder ganz übersehenen motorischen Aeusserungen dienen so mannigfachen unbewussten oder zurückgehaltenen Regungen zum Ausdruck; sie stellen meist Phantasien oder Wünsche symbolisch dar. —

Zur ersten Frage, welcher Herkunft die Gedanken und Regungen seien, die sich in den Fehlleistungen zum Ausdruck bringen, lässt sich sagen, dass in einer Reihe von Fällen die Herkunft der störenden Gedanken von unterdrückten Regungen des Seelenlebens leicht nachzuweisen ist. Egoistische, eifersüchtige, kindselige Gefühle und Impulse, auf denen der Druck der moralischen Erziehung lastet, bedienen sich bei Gesunden nicht selten des Weges der Fehlleistungen, um ihre unleugbar vorhandene aber von höheren seelischen Instanzen nicht anerkannte Macht irgendwie zu äussern. Das Gewährenlassen dieser Fehl- und Zufallshandlungen entspricht zum guten Teil einer bequemen Duldung des Unmoralischen. Unter diesen unterdrückten Regungen spielen die mannigfachen sexuellen Strömungen keine geringfügige Rolle. Es ist ein Zufall des Materials, wenn gerade sie so selten unter den durch die Analyse aufgedeckten Gedanken in meinen Beispielen erscheinen. Da ich vorwiegend Beispiele aus meinem eigenen Seelenleben der Analyse unterzogen habe, so war die Auswahl von vornherein partiisch und auf den Ausschluss des Sexuellen gerichtet.

Andere Male scheinen es höchst harmlose Einwendungen und Rücksichten zu sein, aus denen die störenden Gedanken entspringen.

Wir stehen nun vor der Beantwortung der zweiten Frage, welche psychologischen Bedingungen dafür gelten, dass ein Gedanke seinen Ausdruck nicht in voller Form, sondern in gleichsam parasitärer als Modification und Störung eines anderen suchen müsse. Es liegt nach den auffälligsten Beispielen von Fehlhandlungen nahe, diese Bedingung in einer Beziehung zur Bewusstseinsfähigkeit zu suchen, in dem mehr oder minder verschieden ausgeprägten Charakter des „Verdrängten“. Aber die Verfolgung durch die Reihe der Beispiele löst diesen Charakter in immer mehr verschwommene Andeutungen auf. Die Neigung, über etwas als zeitraubend hinwegzukommen, — die Erwägung, dass der betreffende Gedanke nicht eigentlich zur intendierten Sache gehört, — scheinen als Motive für die Zurückdrängung eines Gedankens, der dann auf den Ausdruck durch Störung eines anderen angewiesen ist, dieselbe Rolle zu spielen wie die moralische Verurteilung einer unbotmässigen Gefühlsregung oder die Abkunft von völlig unbewussten Gedankenzügen. Eine Einsicht in die allgemeine Natur der Bedingtheit von Fehl- und Zufallsleistungen lässt sich auf diese Weise nicht gewinnen. Einer einzigen bedeutsamen Thatsache wird man bei diesen Untersuchungen habhaft; je harmloser die Motivierung der Fehlleistung ist, je weniger anstössig und darum weniger bewusstseinsunfähig der Gedanke ist, der sich in ihr zum Ausdruck bringt, desto leichter wird auch die Auflösung des Phänomens, wenn man ihm seine Aufmerksamkeit zugewendet hat; die leichtesten Fälle des Versprechens werden sofort bemerkt und spontan korrigiert. Wo es sich um Motivierung durch wirklich verdrängte Regungen handelt, da bedarf es zur Lösung einer sorgfältigen Analyse, die selbst zeitweise auf Schwierigkeiten stossen oder misslingen kann.

Es ist also wohl berechtigt, das Ergebnis dieser letzten Untersuchung als einen Hinweis darauf zu nehmen, dass die befriedigende Aufklärung für die psychologischen Bedingungen der Fehl- und Zufallshandlungen auf einem anderen Wege und von anderer Seite her zu gewinnen ist. Der nachsichtige Leser möge daher in diesen Auseinandersetzungen den Nachweis der Bruchflächen sehen, an denen dieses Thema ziemlich künstlich aus einem grösseren Zusammenhange herausgelöst worden ist.

VI. Einige Worte sollen zum Mindesten die Richtung nach diesem weiteren Zusammenhange andeuten. Der Mechanismus der Fehl- und Zufallshandlungen, wie wir ihn durch die Anwendung der Analyse kennen gelernt haben, zeigt in den wesentlichsten Punkten eine Uebereinstimmung mit dem Mechanismus der Traumbildung, den ich in dem Abschnitt „Traumarbeit“ meines Buches über die Traumdeutung auseinandergesetzt habe. Die Verdichtungen und Compromissbildungen (Contaminationen)

findet man hier wie dort; die Situation ist die nämliche, dass unbewusste Gedanken sich auf ungewöhnlichen Wegen, über äusserliche Associationen, als Modification von anderen Gedanken zum Ausdruck bringen. Die Ungereimtheiten, Absurditäten und Irrtümer des Trauminhaltes, denen zufolge der Traum kaum als Product psychischer Leistung anerkannt wird, entstehen auf dieselbe Weise, freilich mit freierer Benutzung der vorhandenen Mittel, wie die gemeinen Fehler unseres Alltagslebens; hier wie dort löst sich der Anschein incorrecer Function durch die eigentümliche Interferenz zweier oder mehrerer correcter Leistungen. Aus diesem Zusammentreffen ist ein wichtiger Schluss zu ziehen: Die eigentümliche Arbeitsweise, deren auffälligste Leistung wir im Trauminhalt erkennen, darf nicht auf den Schlafzustand des Seelenlebens zurückgeführt werden, wenn wir in den Fehlhandlungen so reichliche Zeugnisse für ihre Wirksamkeit während des wachen Lebens besitzen. Derselbe Zusammenhang verbietet uns auch, tiefgreifenden Zerfall der Seelenthätigkeit, krankhafte Zustände der Function als die Bedingung dieser uns abnorm und fremdartig erscheinenden psychischen Vorgänge anzusehen¹⁾.

Die richtige Beurteilung der sonderbaren psychischen Arbeit, welche die Fehlhandlungen wie die Traumbilder entstehen lässt, wird uns erst ermöglicht, wenn wir erfahren haben, dass die psychoneurotischen Symptome, speciell die psychischen Bildungen der Hysterie und der Zwangsneurose, in ihrem Mechanismus alle wesentlichen Züge dieser Arbeitsweise wiederholen. An dieser Stelle schliesse sich also die Fortsetzung unserer Untersuchungen an. Für uns hat es aber noch ein besonderes Interesse, die Fehl-, Zufalls- und Symptomhandlungen in dem Lichte dieser letzten Analogie zu betrachten. Wenn wir sie den Leistungen der Psychoneurosen, den neurotischen Symptomen gleichstellen, gewinnen zwei oft wiederkehrende Behauptungen, dass die Grenze zwischen nervöser Norm und Abnormität eine fließende, und dass wir alle ein wenig nervös seien, Sinn und Unterlage. Man kann sich vor aller ärztlicher Erfahrung verschiedene Typen von solcher blos angedeuteter Nervosität — von formes frustes der Neurosen — construieren: Fälle, in denen nur wenige Symptome, oder diese selten oder nicht heftig auftreten, die Abschwächung also in die Zahl, in die Intensität, in die zeitliche Ausbreitung der krankhaften Erscheinungen verlegen; vielleicht würde man aber gerade den Typus nicht erraten, welcher als der häufigste den Uebergang zwischen Gesundheit und Krankheit zu vermitteln scheint. Der uns vorliegende Typus, dessen Krankheitsäusserungen die Fehl- und Symptomhandlungen sind, zeichnet sich nämlich dadurch aus, dass die Symptome in die mindest wichtigen psychischen Leistungen verlegt sind, während alles, was höheren psychischen

¹⁾ Vgl. hierzu „Traumdeutung“ p. 362.

Wert beanspruchen kann, frei von Störung vor sich geht. Die gegenteilige Unterbringung der Symptome, ihr Hervortreten an den wichtigsten individuellen und socialen Leistungen, so dass sie Nahrungsaufnahme und Sexualverkehr, Berufsarbeit und Geselligkeit zu stören vermögen, kommt den schweren Fällen von Neurose zu und charakterisiert diese besser als etwa die Mannigfaltigkeit oder die Lebhaftigkeit der Krankheitsäusserungen.

Der gemeinsame Charakter aber der leichtesten wie der schwersten Fälle, an dem auch die Fehl- und Zufallshandlungen Anteil haben, liegt in der Rückführbarkeit der Phänomene auf unvollkommen unterdrücktes psychisches Material, das vom Bewusstsein abgedrängt, doch nicht jeder Fähigkeit sich zu äussern beraubt worden ist.

Ueber die Furchen und Lappen des Kleinhirns bei Echidna.

Von

Prof. Dr. TH. ZIEHEN

in Utrecht.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Die vergleichende Anatomie der Furchen und Lappen des Kleinhirns der Säugetiere bietet trotz mancher in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten noch unverhältnismässige Schwierigkeit. Es musste daher erwünscht scheinen, die Morphologie der Kleinhirnoberfläche vor allem auch bei den Aplacentaliern zu untersuchen. Ich habe mich in meiner Darstellung der makroskopischen Anatomie des Gehirns der Monotremen und Marsupialier hierum bemüht und glaube auch die Homologie zwischen dem Placentalkleinhirn einerseits und dem Marsupialierkleinhirn andererseits aufgefunden zu haben. Namentlich die Homologie des Lobulus impendens der Marsupialier mit demselben Lobulus der Insectivoren und Nager sowie mit dem Rindengebiet des Truncus horizontalis arboris vitae der höheren Säuger unterliegt wohl keinem Zweifel. Dagegen zeigte das Kleinhirn der Monotremen verwickelte Verhältnisse, welche klare Homologien zunächst nicht erkennen liessen. Damals habe ich nur erwachsene Tiere und Embryonen berücksichtigt. Inzwischen habe ich eine fast vollständige Serie durch das Gehirn einer jungen Echidna geschnitten und untersucht und glaube dabei dem einfachen Grundplan des Aufbaus des Säugetierkleinhirns wesentlich näher ge-

kommen zu sein. Das Alter des Tieres ist nicht bekannt. Ich kann daher nur angeben, dass die Länge des Gehirns (in derselben Weise wie bei den erwachsenen Tieren gemessen) 2,1 cm betrug. Bezüglich der Kleinhirnoberfläche ergab sich das folgende.

Auf Transversalschnitten erscheint das Kleinhirn durch Furchen — je drei rechts und links — in sechs Hauptabschnitte gegliedert: einen unpaarigen medianen oberen (dorsalen) und medianen unteren (ventralen) Abschnitt und je zwei paarige seitliche Abschnitte. Der obere (dorsale) mediane Abschnitt kann wohl un-

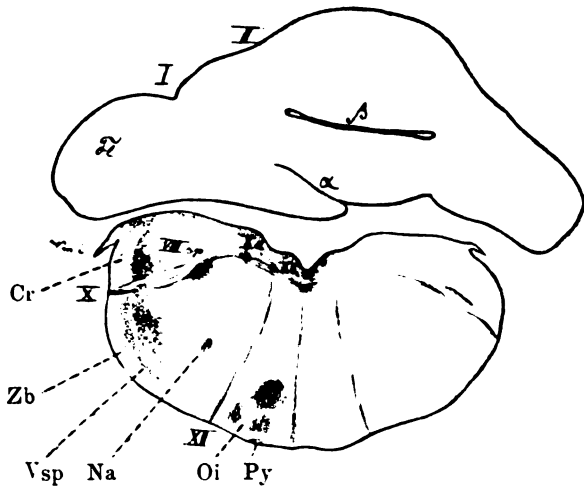


Fig. 1. Querschnitt durch die Oblongata einer jungen Echidna. Cr Corpus restiforme. Fl Flocke. Na Nucleus ambiguus(?). Oi Oliva inferior, die bei Echidna aus drei Hauptteilen, einem dorsalen, einem ventrolateralen und einem ventromedialen besteht. Py Faserbündel, welches vielleicht als Rudiment der Pyramidenbahn aufzufassen ist. Vmi Ursprung des Velum medullare inferius. Zb Zonabahn Kölliker's, die sich der spinalen Quintuswurzel (Vsp) aussen anschliesst und durch feineres Faserkaliber sich von dieser unterscheidet; sie ist hier noch nicht völlig markreif. X Vagusursprung. VIII sp spinale Acusticuswurzel. Xd dorsaler Vagus Kern. XII Hypoglossuskern und -Wurzel.

bedenklich als Homologon des Wurms betrachtet werden. Die Mulde, welche ihn seitlich begrenzt und auf den Figuren mit II bezeichnet ist, ist die Fossa paramediana. Im Bereich der Fossa paramediana tritt bei vielen Aplacentaliern und bei manchen Placentaliern das Marklager frei zu Tage. Oralwärts kann sich in der Fossa paramediana eine scharfe Furche (Sulcus paramedianus) entwickeln, doch ist dies z. B. auf dem von mir untersuchten Gehirn nur links der Fall.

Der laterale der beiden seitlichen Abschnitte erinnert in vielen Beziehungen an den Flocculus bzw. an den Lobulus petrosus der Placentaliern. Ich möchte jedoch eine solche Homo-

logie einstweilen noch nicht schlechthin befürworten und will daher den lateralen Seitenlappen als *Floccus* bezeichnen, ein Name, der ihm schon wegen seiner relativen Grösse zukommt. Für den medialen seitlichen Abschnitt, also den Oberflächenbezirk zwischen dem Wurm und dem *Floccus* schlage ich die Bezeichnung *Lobus intermedius* vor. Der *Lobus intermedius* ist von dem *Floccus* durch eine tiefe Furche geschieden, welche ich als *Sulcus limitans flocci dorsalis* bezeichnen möchte. Gegen den unteren medianen Abschnitt ist der *Floccus* in den distaleren Abschnitten (vgl. Fig. 1) nur durch eine seichte Mulde geschieden, die *Fossa limitans flocci ventralis*. Nachdem in dieser Mulde der Eintritt des *Corpus restiforme* in das Kleinhirn erfolgt und damit letzteres mit dem Rautenhirn in unmittelbare seitliche Verbindung getreten ist, findet sich eine ziemlich tiefe Nische zwischen dem *Floccus* und der Seitenwand des Rautenhirns. Es scheint mir unbedenklich, auch diese Nische als *Fossa limitans flocci ventralis* zu bezeichnen. In dieser Nische erhebt sich streckenweise ein kleiner warzenförmiger Wulst (*Processus verrucosus*), welcher die Rindenformation des Kleinhirns noch deutlich zeigt (vgl. Fig. 2). Die Oberfläche der Flocke

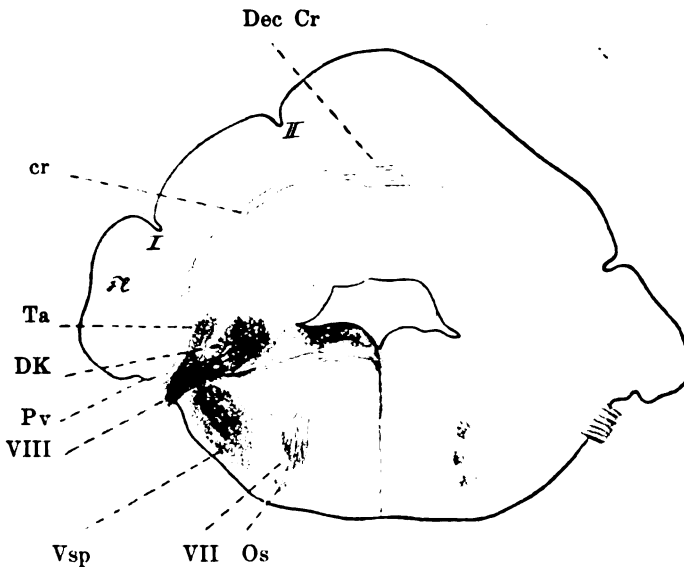


Fig. 2. Dasselbe in der Höhe des Acusticuseintritts. Dec Cr grosse Kreuzung der Faserung des *Corpus restiforme*. DK Deiters'scher Kern. Os *Olivula superior*. Pv *Processus verrucosus* (siehe Text). Ta *Formation des Tuberculum acusticum*. VII *Facialiskern*, der rechts zwei Etagen (in höheren Ebenen zeitweise drei) erkennen lässt.

zeigt nur eine sehr seichte, longitudinal verlaufende, auf den Figuren nicht besonders bezeichnete Delle.

Der untere (ventrale) mediane Abschnitt gleicht sowohl in caudaleren wie in oraleren Ebenen ganz dem Unterwurm der Placentarier. Im fastigialen Abschnitt (vgl. z. B. Fig. 2) ist die sehr seichte mediane Rinne und der dem Nucleus lateralis cerebelli entsprechende seitliche Wandwulst beachtenswert. Die

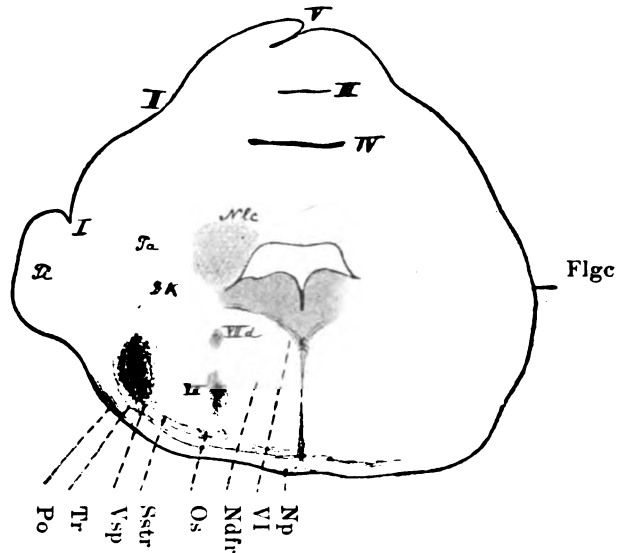


Fig. 3. Dasselbe an der distalen Pongsgrenze. Flgc Grenze der Kleinhirnrinde (Flocke) gegen den Stamm. Ndf Nucleus diffus form. retic. Np Nucleus pontis. Nlc Nucleus lateralis cerebelli. Po erste Brückenfasern. Tr Trapezfasern. Sstr Feld quergeschnittener Nervenfasern (auf Fig. 1 und 2 nicht bezeichnet), die ununterbrochen in den Seitenstrang des Rückenmarks zu vertolgen sind. VIld dorsaler Facialiskern.

Homologien des Kleinhirns der erwachsenen Echidna ergeben sich ohne weiteres aus Fig. 4.

Unabhängig von den soeben angeführten längsverlaufenden Furchen, welche die Gliederung im Querschnitt bedingen, sind die Quersfurchen, welche die Gliederung im Längsschnitt bedingen. In dem Stadium, welchem das untersuchte Gehirn angehört, finde ich fünf Quersfurchen, drei vordere, welche auf den Figuren mit den römischen Ziffern III, IV und V bezeichnet worden sind und zwei hintere, welche die Bezeichnung α und β erhalten haben. Unter diesen Furchen sind β , III und IV am tiefsten. Der Verlauf ist keineswegs symmetrisch, namentlich verlaufen α und V schief und sind beiderseits von sehr ungleicher Tiefe. Von den Lappen, welche durch diese Furchen abgegrenzt werden, reicht der zwischen III und IV gelegene am weitesten nach vorn, der zwischen β und α gelegene am weitesten nach hinten.

Diese Längsgliederung war nunmehr am Kleinhirn der erwachsenen Echidna wiederzufinden. Zu diesem Zweck habe ich schon früher ausser dem von mir bereits abgebildeten und beschriebenen Medianschnitt des Kleinhirns möglichst viele Medianschnitte durch andere Kleinhirne von Echidna untersucht, um

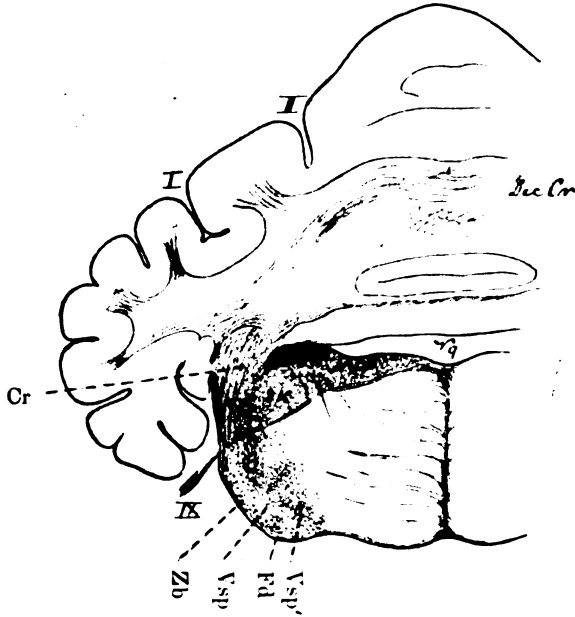


Fig. 4. Querschnitt der Medulla oblongata der erwachsenen Echidna. Bezeichnungen ebenso. Fa Fibræ arcuatae externae. Ntr Nucleus triangularis. Vq Ventriculus quartus. Vsp' Kern der spinalen Trigeminiwurzel. Das Marklager des Kleinhirns ist nicht völlig ausschattiert, um die Richtungen des Faserverlaufs schärfer vortreten zu lassen.

den Zufälligkeiten der individuellen Variationen und den Fehlerquellen einer nicht genau medianen Schnittführung bezw. einer leichten Deformation bei der Härtung zu entgehen. Ich habe jetzt noch zwei weitere derartige Medianschnitte untersucht. Die beistehende Fig. 5 stellt einen derselben dar. Da es sich um ein vorzüglich conserviertes Gehirn handelt, glaube ich, dass die Form des Echidnakleinhirns hier treuer zu Tage tritt als auf Fig. 18 meiner ersten Abhandlung. Die vier Hauptstrahlen des Arbor vitae sind so wiederzuerkennen, wie ich sie auf meiner ersten Arbeit beschrieben habe. Nur besteht der obere vordere Hauptstrahl nicht aus zwei Zwillingsstrahlen. Die Gruppe der vorderen unteren Nebenstrahlen ist ebenfalls unmittelbar wieder zu erkennen. Die Gruppe der hinteren unteren Nebenstrahlen ist auf einen stärkeren Ast reduciert. Dabei hat sich ferner

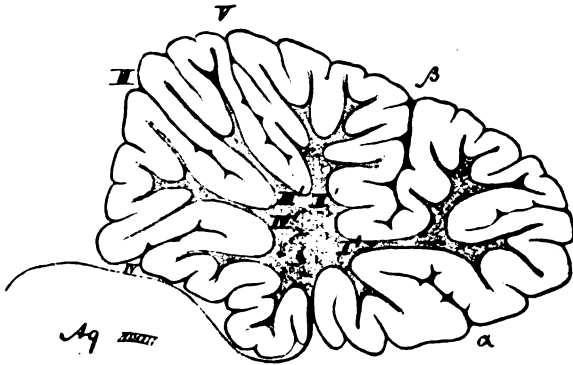


Fig. 5. Medianschnitt des Kleinhirns von Echidna.
I', II', III', IV' Hauptstrahlen des Arbor vitae. α, β, III, IV, V Furchen,
vergl. Text. Aq. Aqueductus Sylvii.

die interessante Thatsache ergeben, dass aus dem centralen Markkern nicht nur zum Velum medullare anterius ein Markstrahl sich fortpflanzt, sondern dass aus demselben Markstrahl auch ein Ast sich der vorderen Oberfläche des vordersten Lappchens der hinteren Nebengruppe anlegt. Es handelt sich wahrscheinlich um eine primitivere Gestaltung des Velum medullare posterius.

Die Variationen sind auf den von mir untersuchten Medianschnitten im ganzen nicht erheblich. Die Hauptäste und Hauptfurchen kehren stets wieder. Der Lappen des Strahls II' reicht auf den anderen Medianschnitten z. T. etwas weiter nach hinten. Auffällig ist auch, dass die Zahl (nicht der Verlauf!) der Secundär- und Tertiärfurchen ziemlich grossen Schwankungen unterworfen ist. Die Zwillingsbildung des Strahls III' ist sonst viel ausgesprochener.

Vergleicht man das Kleinhirn der erwachsenen Echidna mit dem Kleinhirn der jugendlichen Echidna, so sind die Furchen III, IV und V, α und β sofort wieder zu erkennen. Auf der Figur sind die Furchen entsprechend diesen Homologien bezeichnet.

Damit ist nun auch der Weg zu einer Feststellung der Homologien mit den Kleinhirnfurchen der Marsupialier und damit der Placentalier geebnet. Bei Betrachtung der Fig. 5 dieser Mitteilung und Vergleichung mit den früher gegebenen Abbildungen der Medianschnitte von Marsupialierkleinhirnen springt die Homologie des Lappens II', zwischen den Furchen V und β, mit dem Lobulus impendens der Marsupialier, Insectivoren und Nager in die Augen. Dieser Lobulus bzw. Ramus impendens entspricht dem Truncus horizontalis der höheren Säuger, wie ich schon früher auseinandergesetzt habe. Die Homologien der Hauptquerfurchen des Kleinhirns sind damit durch die ganze Säugetierreihe durchgeführt.

Nicht ganz uninteressant ist auch eine Vergleichung der Längsfurchen des Echidnakleinhirns mit denjenigen des Vogelkleinhirns. Namentlich die vordere und hintere Nebengruppe und der Lappen des vorderen unteren Hauptstrahls kehren bei vielen Vögeln fast in derselben Weise wieder. Da das Kleinhirn der gemeinschaftlichen reptilienähnlichen Stammeltern uns nicht bekannt ist und das Kleinhirn der lebenden Reptilien eine zu Vergleichungen schwerlich ausreichende Quersfurchung zeigt, muss dahingestellt bleiben, ob die soeben erwähnte Ähnlichkeit überhaupt direkt auf Verwandtschaft beruht. Man könnte sich sehr wohl auch denken, dass die ähnlichen Lagebeziehungen zum Grosshirn etc. ähnliche Wachstumsbedingungen geschaffen und so zu ähnlicher Lappenconfiguration Anlass gegeben haben; da jedoch auch in diesem Fall wenigstens die Ähnlichkeit der Lagebeziehungen zum Grosshirn direct auf Verwandtschaft beruht, kann man doch jedenfalls von indirecten oder secundären Homologien sprechen. Die vergleichende Anatomie des Centralnervensystems ist äusserst reich an solchen bisher wenig beachteten indirecten Homologien.

Einige andere interessante Thatsachen, welche sich aus den abgebildeten Schnitten ergeben, sind in der Figurenerklärung erwähnt. Ich komme an anderer Stelle ausführlich auf sie zurück.¹⁾ Hier bemerke ich nur noch, dass der Bau der Kleinhirnrinde der Aplacentaler in vielen Punkten merkwürdig ist. Kölliker hat bereits in einer kurzen Mitteilung²⁾ auf den auffallenden Reichtum der molekularen Schicht an radiären und tangentialen Nervenfasern bei Echidna, Ornithorhynchus und Phalangista hingewiesen. Ich kann diese Angabe durchaus bestätigen und hinzufügen, dass auch in der ganzen rostfarbenen Schicht (also nicht nur in der Querfaserschicht unterhalb der Purkinje'schen Zellen) die tangentialverlaufenden Fasern bei den Monotremen sehr viel zahlreicher sind als bei den meisten Placentaliern. Beachtenswert scheint mir ferner gerade im Hinblick auf den Faserreichtum der Molekularschicht die grosse Zahl der Korbzellen in derselben Schicht. Der Durchmesser dieser Korbzellen beträgt durchschnittlich $12\ \mu$ (bei einer durchschnittlichen Breite der Molekularschicht von $160\ \mu$). Der Durchmesser der Purkinje'schen Zellen beträgt durchschnittlich $33\ \mu$, der ihres Kerns $10\ \mu$. Die Korbzellen halten bei der Weigert'schen Methode und ihren Modificationen das Chrom auffällig hartnäckig fest. Wesentliche Differenzen im Aufbau der Kleinhirnrinde bestehen in den einzelnen oben umgrenzten Abschnitten nicht.

¹⁾ Vgl. den soeben erschienenen 1. Theil der mikroskopischen Anatomie des Aplacentatiergehirns (Jenaische Denkschriften).

²⁾ Festschr. für Luciani, Milano 1900.

26. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901.

Bericht von Dr. LILIENSTEIN-Bad Nauheim.

I. Sitzung am 8. Juni vormittags

Nach den üblichen Ansprachen und Begrüssungen demonstriert Bäumler-Freiburg einen Kranken, der seit einem Jahr an Lähmung der Beine leidet, und erörtert hierbei die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen

Hysterie und multipler Sklerose.

Dem Pat. fiel beim Arbeiten in einer Grube ein Stück Erde auf den Rücken, ohne dass eine schwerere Verletzung erfolgte. Erst nach einigen Tagen trat plötzlich nach einer leichten, wahrscheinlich fieberhaften Krankheit unbekannter Natur eine Paraparese beider Beine auf. Die Bewegungen derselben konnten im Bett genügend und mit genügender Kraft ausgeführt werden. Stehen und Gehen war erschwert. Auch das Aufrichten im Bett nur mit Mühe möglich, während beim Husten etc. die Bauchmuskulatur sich genügend functionsfähig zeigte. Es bestand eine Hyperaesthesia des r. Unterschenkels und eine Verminderung der Temperaturempfindung am rechten Fuss. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergab normale Verhältnisse.

In der Klinik nahm das Gewicht zu. Das Befinden und die Function der Beine besserte sich in einigen Wochen. Nach der Entlassung trat eine Verschlimmerung ein; Pat. wurde deshalb wieder aufgenommen. Jetzt war die Sensibilitätsstörung ausgedehnter. Das Gesichtsfeld, besonders rechts, eingeschränkt, das Riechvermögen in der r. Nase aufgehoben, ebenso der Geschmack auf der r. Zungenhälfte. Sehnen- und Hautreflexe erhöht, kein Babinski. Es entwickelte sich eine vollständige rechtsseitige Hemiparesis, die nur die rechte Hand verschonte. Intentionstremor beim Blick nach seitwärts, besonders seitwärts links, der aber nicht auftrat, wenn für gewöhnlich Gegenstände seitwärts betrachtet wurden. Kein Fussclonus. Muskelsinnstörungen im rechten Bein und rechten Arm, aber nicht auftretend bei der negativen Prüfung, wenn nämlich mit dem rechten Arm und Bein Bewegungen der linken Seite nachgemacht wurden. B. neigt der Ansicht zu, dass die beschriebenen Symptome, besonders der Intentionstremor bei den Bulbusbewegungen nicht auf psychogenem Wege entstanden sein könnten. (Discussion s. unten S. 154).

Hoche (Strassburg):

Ueber die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen.

Vortragender berichtet über drei eigene Beobachtungen, von denen zwei durch Berührung mit dem 500 Volt betragenden Strom der Tram-Leitung, einer durch Blitzschlag (Telegraphenapparat) zustande gekommen waren.

An der Hand dieser Fälle und der in der Litteratur verstreuten Beobachtungen giebt er eine kurze Darstellung der nervösen Folgezustände nach elektrischen Unglücksfällen. Neben manchmal nachweisbaren groben organischen Veränderungen finden sich functionelle Neurosen, die gewöhnlich als „Hysterie nach Trauma“ gedeutet und ursächlich auf den Schreck und sich daran anschliessende Vorstellungen zurückgeführt werden.

Diese gewiss zutreffende Annahme darf indessen nicht verallgemeinert werden; eine Schreckwirkung findet bei den schwersten, sofort Bewusstlosigkeit herbeiführenden elektrischen Unglücksfällen gar nicht statt. (? Ref.) Man darf die Besonderheit des Mechanismus beim Verunglückten nicht übersehen, die darin besteht, dass das schädliche Agens das Centralnervensystem selbst passiert, und zwar ein physiologisch im höchsten Masse wirksames Agens, welches wohl geeignet erscheint, auch länger dauernde Functionsstörungen hervorzurufen, ohne dass dabei die sogenannte „psychogene“ Wirkung eine Rolle spielte.

Alle diese Fälle summarisch der Hysterie zuzuweisen, ist bequem, verführt aber leicht dazu, die Analyse der Einzelheiten zu unterlassen. Dass neben functionellen Störungen auch leichte organische Veränderungen vorkommen, lehrt schon jetzt die ophthalmologische Casuistik elektrisch entstandener Sehstörungen.

Dr. Paul Ranschburg (Budapest) demonstriert den nach seinen Plänen von E. Zimmermann in Leipzig construierten

Apparat zur Untersuchung der Auffassung, Association und des Gedächtnisses.

Durch Radien in 60 Felder eingeteilte kreisförmige Kartonscheiben können in ihrem Mittelpunkt an der Axe eines elektrisch angetriebenen Zahnrädereystems befestigt werden; durch Weiter schleuderung dieses Systems bei jedem Stromschluss erscheint im Spalt eines vor der Scheibe angebrachten Diaphragmas jedesmal ein neues Feld der Reizscheibe, um beim nächsten Stromschluss momentan zu verschwinden und dem nächsten Felde Platz zu machen. Den Stromschluss besorgt ein Contactmetronom mittelst seiner Pendelschwingungen und je nach Einstellung des Pendels in Intervallen von $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{2}{3}$, $\frac{3}{4}$, $1\frac{1}{4}$, $1\frac{1}{2}$, 2, $2\frac{1}{2}$ oder 3 Secunden. Da nun die Reizscheibe eben in den Intervallen zwischen je zwei Stromschlüssen ruhig steht, so kann die Expositionsdauer der in den Feldern der Scheibe angebrachten Reize einfach durch Einstellung des Pendels bestimmt und zwischen $\frac{1}{4}$ —3 Secunden variiert werden. Es können nun 60 Reize ohne Zwischenpausen mit bestimmter Expositionszeit momentan abwechseln, dieselben können infolge der Kreisform auch ins Unendliche wiederholt werden, wobei die Zahl der Wiederholungen an einem Tourenzähler abgelesen wird. Ferner können in Form unbedruckter Felder auch Pausen bestimmter Dauer zwischen einzelne Reize oder Gruppen von Reizen eingeschaltet werden. Durch einen im Stromkreis angebrachten Taster kann der Strom nach Erscheinen eines Reizes geöffnet werden, worauf der Reiz nunmehr sich nicht weiterbewegt und an den Schlägen des Metronoms einfach abgezählt werden kann, innerhalb der wievielten Secunde (oder Teilsecunde), vom Erscheinen des Reizes an gerechnet, eine bestimmte Reaction oder Reproduction erfolgt. Auf diese Weise lässt sich annähernd (für psychiatrische und pädagogische Zwecke genügend) pünktlich auch die Reactionsdauer bestimmen. (Für eigentliche psychophysische Zwecke ist ein Nebencontact angebracht, vermittelt welchen der Apparat in den Stromkreis eines Chronoskops eingeschaltet werden kann und beim Erscheinen des Reizes gleichzeitig dieser zweite Stromkreis geschlossen wird.)

Methodik: 1.) Bei Auffassungsversuchen werden in jedes zweite Feld der Scheibe in unregelmässiger Folge 1—9 schwarze Punkte gleicher, bestimmter Grösse und in bestimmter Distanz von einander angebracht und mit bekannter Expositionsdauer (gewöhnlich $\frac{1}{2}$ Sec.) nacheinander vorgeführt, wobei der Geprüfte anzugeben hat, wieviel Punkte er sieht. Die Angaben werden in der Pause nach jedem Reiz notiert. Es wird nun gesucht, bis zu welcher Anzahl der Reize die Angaben richtig waren, und wie viele und unrichtige Reize erfolgt sind. Auf ähnlicher Basis wird die Farbauffassung für 1, 2 und 3 gleichzeitig exponierte und verschiedenfarbige Reize bestimmt. Ferner kann die minimale Lesezeit, sowie das Verhältnis der richtigen und fehlerhaften Lesungen für ein-, zwei- und dreisilbige Worte bei verschiedener Expositionsdauer

geprüft und zahlenmässig ausgedrückt werden. 2.) Von den Associationsversuchen kommen praktisch vornehmlich die Rechenfunctionen in Betracht. Als Reize werden nun Additionen, Multiplicationen etc. ein- oder zweistelliger Zahlen angewendet, und der Geprüfte hat einfach die Aufgabe zu lösen und das Resultat auszusprechen. Auf die oben angegebene Weise (Bestimmung der Reactionsdauer) wird nun jedesmal die Dauer der Rechenfunction in Secunden oder Teilsecunden bestimmt. 3.) die Untersuchung des Gedächtnisses erfolgt durch Exposition und Einprägen sinnvoller oder sinnloser Wort- oder Zahlenassociationen, indem später nur die Reizworte im Spalt erscheinen und die vorher mit denselben exponierten, zugehörigen Paarworte aus dem Gedächtnis reproduciert werden sollen. Variierbar und bestimmbar ist die Zahl der zu erlernenden Reize (n), die Expositionsdauer derselben (e), die Dauer der event. eingeschalteten Pausen (p), die Zahl der Wiederholungen der Reize (w), die Latenzzeit, die zwischen Einprägung und Beginn der Ausfragung eingeschaltet wird (l). Bestimmt wird nun der Umfang des betr. Gedächtnisses durch die Anzahl der richtig reproducierten Einheiten, die Sicherheit des Gedächtnisses durch die Zahl der unrichtigen Reproductionen und die Zeitdauer der Reproduction mittelst der oben angegebenen Methode mit annähernder oder ev. exacter Genauigkeit. Das quantitative Ergebnis der Untersuchungen vermag der Vortragende durch eine demonstrierte einfache Bezeichnungsweise kurz auszudrücken. Selbstverständlich werden überall auch die qualitativen Verhältnisse notiert und in Betracht gezogen. (Autoreferat.)

Diskussion:

Weygandt (Würzburg) arbeitet gegenwärtig an einem optischen Apparat, an welchem die Reizdauer durch die Dauer der Beleuchtung des sonst verdunkelten Reizes bestimmt werden soll. Der Apparat Ranschburg's scheint ihm infolge seiner Einfachheit und vielseitigen Leistungsfähigkeit allen bisherigen optischen Apparaten entschieden überlegen. Gegen freie Associationsversuche habe er principielle Bedenken, da bei jeder Association erst eruiert werden müsste, was sich der Betreffende dabei gedacht hat. Dagegen erscheint ihm die demonstrierte Methodik der Auffassungs- und besonders der Gedächtnisuntersuchungen R.'s mit ihrer leichtfasslichen Bezeichnungsweise recht einleuchtend und verwendbar.

von Strümpell (Erlangen):

Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse.

Str. hat bei einem Kranken mit spastischer Spinalparalyse, den er fast 15 Jahre lang in der Erlanger Klinik beobachtet hat, bei der Section eine unzweifelhafte primäre Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn nachgewiesen. Es handelt sich um einen im März 1886 aufgenommenen, damals 61jährigen Tagelöhner Polster (cf. deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. IV., 1893, S. 173 f.); die ersten sicheren Anfänge des Leidens gehen bis 1866 zurück. Sehr langsam entwickelte sich eine immer mehr und mehr zunehmende spastische Starre der Beine. Anfangs konnte Pat. dabei noch ziemlich gut gehen (spastische Pseudoparalyse) später nur noch mit Hilfe eines Stockes, schliesslich nur mit zwei Stöcken. Die Muskeln der Beine zeigten enorme Hypertonie, stärkste Adductorencontractur; so dass jedes Bein nur mühsam am andern vorbei konnte. Die Knie konnten nur mit grösster Mühe gebeugt, die Füsse passiv überhaupt nur wenig bewegt werden. Lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe. Keine Spur von fibrillären Zuckungen oder Muskelatrophie. Bis zuletzt völlig normale Entleerung von Mastdarm und Blase. Sensibilität lange Jahre hindurch ganz normal. Nur zuletzt unbedeutende Störungen der Sensibilität an den Unterschenkeln, bes.

Störungen der Temperaturempfindung. Allmählich entwickelten sich Arteriosklerose und Störungen der Herzthätigkeit. Pat. starb plötzlich am 4. März 1901 in Folge von Sklerose der Coronararterien und Herzhypertrophie.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine vollkommene typische, mittelstarke Degeneration der Py - Bahnen am stärksten im Lendenmark und unteren Brustmark, nach oben abnehmend und in der Gegend der Pyramide aufhörend. Gehirn (innere Capseln, Hirnschenkel, Brücke) gesund. Die Goll'schen Stränge zeigten im Halsmark eine geringe Degeneration in ihrem vorderen Abschnitt, die aber schon im mittleren Brustmark wieder verschwunden ist. Die Kleinhirn-Seitenstrangbahn ist wenn überhaupt, nur ganz unbedeutend afficiert. Die Ganglienzellen der Vorderhörner durchweg vollständig normal.

Diese Beobachtung schliesst sich eng an die früheren Mitteilungen Str.'s über die beiden Brüder G. an (Archiv für Psychiatrie Bd. XVII., S. 218). Auch im Fall Polster war mit grösster Wahrscheinlichkeit ein hereditär familiäres Auftreten der spastischen Spinalparalyse vorhanden: Der Grossvater, der Vater, zwei Onkel und ein Bruder des Patienten sollen denselben steifen Gang gehabt und zum Teil schliesslich gelähmt gewesen sein. Sie waren zur Zeit der Beobachtung des Pat. alle bereits gestorben.

Durch diese Beobachtung ist das Vorkommen einer primären Pyramidenbahn-Degeneration als anatomische Grundlage einer unter dem Bilde der reinen spastischen Spinalparalyse verlaufenden Krankheit (Erb) vollkommen sichergestellt. Freilich scheinen schliesslich meist auch in den Goll'schen Strängen und auch in den KIS geringe Veränderungen aufzutreten, die aber klinisch keine wesentliche Bedeutung haben. Interessant ist das familiäre Auftreten der Krankheit, die somit zur Gruppe der hereditären Systemerkrankungen gehört. Klinisch charakteristisch ist der ungemein langsame, aber doch stetig fortschreitende Verlauf des Leidens. Die Arme bleiben frei. Bis zuletzt überwiegen die Spasmen (Hypertonie) über die eigentliche Lähmung. Anatomisch bemerkenswert ist, dass die primäre Degeneration der Neurone stets an den nucleodistalen Enden beginnt und oft nur bis zu einem gewissen Punkt fortschreitet.

Ausser dieser Form kommt noch eine andere Form der primären Degeneration der Py-Bahn vor, die meist in etwas vorgerückterem Alter auftritt, rascher verläuft und die gesamte Py-Bahn betrifft. Hierbei tritt spastische Starre der Arme, Beine und des Rumpfes auf. Schliesslich kommt es auch zu geringer Atrophie der Muskeln. Diese Form geht also in die amyotrophische Lateralsklerose über. Str. sah mehrere derartige Fälle, von denen bisher zwei auch anatomisch untersucht werden konnten.

Endlich giebt es auch eine infantile Form der spastischen Spinalparalyse, die zuweilen, obgleich nicht immer, auch familiär auftritt. Eine primäre Degeneration der Py-Bahn ist in diesen Fällen noch nicht nachgewiesen, aber wahrscheinlich auch vorhanden.

Hierauf erstattet Hoffmann - Heidelberg das übernommene Referat über:

Disseminierte Sklerose.

Die Krankheit kommt am häufigsten zwischen dem 18. und 35. Lebensjahre vor. Das Geschlecht ist ohne Einfluss. Die

körperlich arbeitende Klasse wird besonders häufig von ihr befallen.

Von 100 Kranken des Ref. gehörten 37 der ackerbautreibenden Landbevölkerung an, und ein Kranker hatte mit Blei zu thun. Es ist nicht erwiesen, dass die acuten Infectiouskrankheiten in der Aetiologie des Leidens eine so wichtige Rolle spielen, als ihnen Pierre Marie und andere Autoren zuschreiben; Ref. fand sie nur bei 52 seiner Fälle. Syphilis kommt aetiologisch so gut wie gar nicht in Betracht. Auch die metallischen Gifte haben nicht die ihnen zugeschriebene aetiologische Bedeutung; desgleichen werden Erkältungen und Durchnässungen von mancher Seite überschätzt.

Directe Erbllichkeit ist äusserst selten. Hier und da tritt das Leiden im Wochenbett auf. In 10–13 pCt. seiner Beobachtungen entstand die Krankheit im Anschluss an Traumen. In der Hälfte aller Krankheitsfälle kann ein aetiologisches Moment überhaupt nicht eruiert werden, was zur Aufstellung der Hypothese geführt hat, die Krankheit sei endogener Natur.

Es wird dann die Symptomatologie besprochen und dabei besonders betont, dass ophthalmoskopisch festgestellt sind Abblassung der temporalen Papillenhälfte, Neuritis optica, Stauungspapille, letztere sogar mit Blutungen (Bruns). In ca. 50 pCt. werden Sehstörungen beobachtet. Als Initialsymptom werden Papillenveränderungen in 10–30 pCt. von den verschiedenen Autoren angegeben.

Hoffmann stimmt mit Freund darin überein, dass Sensibilitätsstörungen häufig zu beobachten sind; auch bestätigt er Oppenheim's Angabe von dem nicht seltenen Vorkommen der Sphincterenstörungen. Sodann wird besonders auf die Flüchtigkeit der Symptome, die starken Remissionen bis zu scheinbaren Heilungen hingewiesen, die zur Verwechselung mit Hysterie Veranlassung geben. Die Untersuchung des Augenhintergrundes bringt oft Klarheit in die Diagnose. Wegen des polymorphen und wechselvollen Krankheitsbildes ist die Differentialdiagnose gegenüber einer grossen Anzahl von anderen organischen und functionellen Nervenkrankheiten zu stellen; derselben können in den „Cas frustes“ grosse Schwierigkeiten erwachsen.

Heilungen gehören zu den Seltenheiten, oft sind sie trügerisch; nach Jahren kommen Rückfälle.

Die Behandlung hat, da es ein wirkliches Heilmittel nicht giebt, in dem Vermeiden von Schädlichkeiten, Ueberanstrengungen, Erkältungen, Traumen etc. zu bestehen. Bei rasch eintretenden Verschlimmerungen Bettruhe. Die Hydrotherapie, Balneotherapie, Bewegungstherapie, Gymnastik bringen bald Besserungen, bald Verschlimmerungen; das Gleiche gilt von den Arzneimitteln. Der Nutzen der Quecksilberbehandlung steht ebenfalls dahin.

Ueber den dem Leiden zu Grunde liegenden anatomischen Process lässt sich soviel sagen, dass Gefässe, Gliagewebe und Nervenelemente erkrankt gefunden wurden. Die grosse Widerstandsfähigkeit der eigentlichen nervösen Elemente ist das Bemerkenswerteste. In welchem der genannten Gewebsbestandteile der Process primär entsteht, ist nicht ausgemacht.

Discussion:

Erb (Heidelberg) stimmt mit dem Vortr. darin überein, dass die Schwierigkeiten für die Erkennung des Wesens der Krankheit sehr gross sind. Den von Bäumlner demonstrierten Fall sieht Erb als Hysterie an. Man könne nicht auf das einzige Symptom des Nystagmus allein die

Diagnose multiple Sklerose begründet. Gerade die Häufung von merkwürdigen Erscheinungen spreche dafür, dass es sich um Hysterie handle. Wenn bei anderen Krankheiten ein Schwanken der Symptome eher an Hysterie denken lässt, so ist das bei multipler Sklerose umgekehrt: scheinbare Heilungen, Besserungen kommen gerade bei multipler Sklerose sehr häufig vor.

Fürstner (Strassburg) glaubt, dass es verschiedene Gruppen der multiplen Sklerose giebt: erstens Kranke, die früh ergriffen werden, deren Leiden dann einen schwankenden Verlauf zu nehmen pflegt; zweitens in höherem Alter Erkrankte, deren Leiden stetig oder schubweise fortschreitet. In den Fällen der ersteren Art müsse man wohl eine Prädisposition annehmen. Fürstner sah Sehnervstörungen bei multipler Sklerose vollständig zurückgehen.

Eigentümlich findet Fürstner es, dass man anatomisch fast nie frische Herde findet. Speziell ein Fall, der in wenigen Monaten verlief, bot keine frischen Herde.

Den Fall von Bäumler hält Fürstner ebenfalls für Hysterie.

Edinger (Frankfurt a. M.) geht auf die Therapie der multiplen Sklerose ein, beschreibt speciell einen Fall seiner Beobachtung, in dem ein Naturheilkundiger durch kalte Bäder (Schwimmbad) gegenüber Edingers eigener vorsichtigen Behandlung einen Erfolg erzielt hat.

Lilienstein (Nauheim). In einem rasch, zum Tode verlaufenden Fall von multipler Sklerose mit spastischer Parese beider Beine gab die Pat. mit Bestimmtheit an, dass eine Monate lang dauernde Remission der Krankheit eingetreten sei, nachdem sie auf einem Leiterwagen über Feldwege und schlechtes Pflaster fahrend geschüttelt worden sei. Der daraufhin vorgenommene Versuch einer Erschütterung in einem Zander-Institut hatte sofort einen deutlichen Erfolg, die Spasmen wurden geringer, Pat. konnte ohne fremde Hilfe gehen, der Erfolg hielt allerdings nur ca. 8 Tage an.

Bäumler (Freiburg) hat gleichfalls häufig weitgehende Besserungen bei multipler Sklerose beobachtet. Ein Fall hat durch Übung die atactischen Bewegungen zu eliminieren gelernt. In dem von ihm demonstrierten Fall hat die Diagnose wiederholt geschwankt und auch jetzt habe er sich noch kein bestimmtes Urteil gebildet, jedenfalls möchte B. noch nicht mit Sicherheit multiple Sklerose ausscheiden.

Strümpell (Erlangen): Während die Symptomatologie der multiplen Sklerose jetzt wohl schon hinreichend genau erforscht ist, wissen wir über die Aetiologie dieser häufigen Krankheit noch gar nichts bestimmtes. Die Auffassung der multiplen Sklerose als einer disseminierten chronischen Myelitis im Anschluss an acute Infectiouskrankheiten ist zweifellos unrichtig, denn nach Strümpell's Erfahrungen entwickelt sich die Krankheit in der überwiegend grössten Mehrzahl der Fälle bei jugendlichen Individuen scheinbar vollständig spontan, ohne jede nachweisbare Veranlassung. Ebenso können chronische Intoxicationen unmöglich als die eigentliche Ursache der Krankheit angesehen werden. Wenn gelegentlich einmal dem Ausbruch der Krankheitserscheinungen eine acute Krankheit, ein Trauma oder dergleichen vorhergeht, so können diese Momente vielleicht wohl als auslösende Factoren, gewiss aber nicht als causae efficientes angesehen werden. Somit legt also schon der völlige Mangel aller nachweisbaren äusseren Ursachen den Gedanken an eine endogene Entstehung der Krankheit nahe. — Sehr merkwürdig und in vielen Punkten noch völlig unaufgeklärt ist auch die Pathogenese der anatomischen Veränderungen. Die einzelnen Herde haben sicher nicht die geringste Beziehung zu irgend welchen physiologisch oder anatomisch zusammengehörigen Fasersystemen. Ebenso wenig lässt sich irgend eine Beziehung der Herde zu den einzelnen Blutgefässbezirken finden. Die Ansicht, dass die Entwicklung der Herde von einer primären Gefässerkrankung abhängt, hält Strümpell für unhaltbar. Höchst auffallend, und im Gegensatz stehend zu den meisten sonstigen „sklerotischen“ Processen im Rückenmark und Gehirn ist das Erhaltenbleiben der Achsencylinder in den sklerotischen Herden. Auch dieser Umstand spricht gegen eine exogene.

toxisch-infectiöse Krankheitsursache, da derartige Krankheitsursachen meist auf die Nervensubstanz selbst einwirken. Strümpell hält daher den anatomischen Process für eine primäre Gliose, für eine primäre herdweise Wucherung der Glia auf dem Boden einer nicht näher definierbaren congenitalen Veranlassung des Gliagewebes. Man kann die multiple Sklerose (vielleicht also besser multiple Gliose genannt) also in gewissem Sinne analog setzen der Bildung multipler Fibrome, Neurofibrome, Lipome und dergl. Merkwürdig ist, wie scharf die Markscheiden an der Grenze der Herde in annähernd regelmässiger Linie aufhören. Ein Entzündungsherd könnte kaum so eigentümlich regelmässige Grenzen zeigen. Bemerkenswert ist auch die Thatsache, dass die glösen Herde keine eigentliche Schrumpfung zeigen. Die äussere Contour des Rückenmarks wird durch die bis an die Oberfläche reichenden grösseren Herde kaum verändert, ganz im Gegensatz zur narbigen Schrumpfung bei entzündlich sklerotischen Herden und dergleichen. Alle diese Eigenheiten lassen sich am besten durch die Annahme einer primären Gliose erklären. Die multiple Sklerose tritt hierdurch in eine gewisse Beziehung zu der sicher endogeneren centralen Gliose bei der Syringomyelie. Strümpell beobachtet einen Fall von Combination multipler Sklerose mit Syringomyelie.

Sehr gering sind unsere Kenntnisse über die Pathogenese der einzelnen Symptome. Die Bewegungsstörungen bei der multiplen Sklerose zeigen sich theils als echtes Zittern (d. h. oscillatorische Bewegungen der Antagonisten), theils als echte Ataxie. Die Genese des Zitterns ist uns ganz unbekannt. Ebenso wenig wissen wir, wie die Intentionataxie bei der multiplen Sklerose zustande kommt. Störungen des Muskelsinns, wie bei der tabischen Ataxie fehlen gewöhnlich bei der multiplen Sklerose. Auffallend ist das von Strümpell gefundene häufige Fehlen der Bauchdeckenreflexe in Fällen von typischer multipler Sklerose.

Fürstner hält eine primäre Erkrankung der Markscheiden für das Wahrscheinlichste.

Weigert (Frankfurt a. Main) constatirt, dass bei electiver Gliafärbung die Herde thatsächlich keine scharfen Grenzen zeigen, bestreitet Strümpell gegenüber, dass sich niemals Schrumpfung der Herde finde.

Hoffmann (Heidelberg) [Schlusswort] warnt im allgemeinen davor, flüchtige Erscheinungen stets als hysterische aufzufassen. Die Annahme einer primären Gliose fällt fort, weil sich bei der Section gesunder Menschen entsprechende anatomische Befunde nicht gezeigt haben. Der Beginn der Erkrankung ist äusserst verschieden: Jedes Symptom kann zuerst auftreten. Bemerkenswert erscheint noch der häufig sich findende auffallende Gegensatz zwischen anatomischem Befund und klinischen Erscheinungen.

Friedmann (Mannheim):

Ueber Myelitis nach Influenza und über leichtere Formen der spastischen Spinalparalyse.

Die Häufung von Myelitisfällen, welche uns die Influenza-epidemien gebracht haben, hat nach Vortr. nur insofern unsere Kenntnisse vermehrt, als hier die herdförmig begrenzte acute Myelitis mit dem klinischen Bilde einer spastischen Spinallähmung merklich häufiger zur Beobachtung gelangt ist als bei den Myelitiden aus andern Ursachen, und zwar ungefähr in dem dritten Teil der beschriebenen Fälle. Die Mehrzahl derselben verlief in der gewöhnlichen Form der transversalen Myelitis. Eigentümlich ist ferner der Influenzamyelitis die relativ günstige Prognose dergestalt, dass 30 bis 40 pCt. mit Heilung oder bedeutender Besserung endeten. Die günstige Wendung kann in dreifacher Weise erfolgen: sie setzt ein entweder primär, sofort, nachdem der Höhepunkt der Lähmung erreicht ist, oder zweitens nach einem Blüthestadium der Lähmung von 6–9 Monaten oder drittens vereinzelt nach mehrjährigem chronischen Verlauf. Prognostisch ungünstig erwiesen sich die myelitischen

Lähmungen, welche in mehreren Schüben sich ausbildeten und wohl durch multiple Herde verursacht wurden.

Die drei eigenen Beobachtungen F.'s gehören sämtlich der herdartig begrenzten Form an: ein Fall mit dem Typus der Halbseitenlähmung, ein zweiter vom einfachern Typus der spastischen Spinallähmung und ein dritter mit ganz kurzem und günstigem Verlauf.

Im ersten Fall, bei einer 50jährigen Dame, zeigte sich 2 Wochen nach einer Influenza das rechte Bein motorisch gelähmt und hyperaesthetisch, das linke Bein anaesthetisch, beiderseits bis zur Weiche herauf. Sehnen- und Hautreflexe rechts erhöht, doch so, dass der Hautreflex wechselständig auf der nicht gereizten linken Seite erfolgt; ferner spastische Steifheit rechts sofort vorhanden und Spinalempfindlichkeit in der Lendenwirbelsäule. Nach 8 Wochen bedeutende Besserung, Gehen möglich, Gefühlstörung verschwunden, aber schon 3 Wochen später wieder Verschlimmerung durch einen neuen zweiten Herd im mittleren Dorsalmark. Nun auch Beteiligung des linken Beins an Lähmung und Spasmus und weitere starke Steigerung der Starre und der Sehnenreflexe. Gürtelschmerz auf der Brust. Die Pat. starb ungeheilt nach 1½ Jahren. Keine Section. —

Im zweiten Fall bei einem 27jährigen Manne trat die Lähmung der Beine am 7. Tage der Influenza ein mit ebenfalls sofortiger Erhöhung der Reflexe und mässiger spastischer Steifheit; Blasenstörung und Gefühlsabstumpfung verschwand nach 1 bzw. 2 wöchentlichem Bestehen. Application blutiger Schröpfköpfe an dem empfindlichen 6. und 7. Dorsalwirbel brachte eine auffällige und interessante Wirkung hervor (am 5. Krankheitstage); nämlich deutliche Besserung der Lähmung, aber noch stärkeres Hervortreten des Spasmus und der Sehnenreflexsteigerung, was drei Tage lang wahrnehmbar blieb. Schon nach drei Wochen begann überhaupt die Besserung der sehr schweren Lähmung, nach 2 Monaten kann der Patient leidlich gehen und sein Geschäft besorgen, nach 5 Monaten mehrere Stunden sogar bergan gehen. Diese scheinbar völlige Heilung blieb jedoch nicht bestehen, die Gehfähigkeit nahm langsam wieder ab, auf ½—1 Stunde zusammenhängenden Gehens. Die Reflexe verhielten sich eigenartig: stets starke Steigerung und starker Fussclonus besonders nach Anstrengung, jedoch verbunden mit völliger Erschlaffung der Muskulatur der Beine und bei durchaus guter, grober Kraft und schöner Ausbildung der Muskeln. Weiter bemerkenswert war die starke Empfindlichkeit gegen intercurrente Erkältungskrankheiten, welche jeweils vorübergehend beträchtliche Verschlimmerung des Gehvermögens herbeiführten, nicht selten begleitet von passageren sensiblen und spastischen Symptomen. Wiederholt stellte sich ferner damit gleichzeitig ein starkes centrales Scotom auf dem rechten Auge ein (durch retrobulbäre Neuritis), welches zweimal nach wenig Wochen wieder schwand, um seit dem dritten Recidiv seither stabil zu bleiben. In diesem Falle lag offenbar ein einzelner myelitischer Herd im Dorsalmark vor (am 6. und 7. Rückenwirbel).

Im dritten Falle bei einem 42jährigen kräftigen Mann zeigte sich am Ende der zweiten Influenzawoche plötzlich eine Blasenstörung mit Urinretention (Katheter erforderlich), welche vier bis sechs Tage anhielt. Am nächsten Tage trat ein eigenartiger sehr grober und heftiger Schütteltremor beider Arme und Beine, anfangs sogar auch des Kopfes bei allen willkürlichen Bewegungen hinzu, offenbar verbunden mit mässig starker Parese, ferner lebhafte Er-

höhung der Haut- und Sehnenreflexe (mit Fussclonus) und Hyperaesthesia an Rumpf und Extremitäten. Ausgeprägte Spinalempfindlichkeit am sechsten Dorsalwirbel, aber weder spontane Schmerzen, noch Gehirnsymptome waren zugegen. Schon nach vier bis fünf Tagen begann die Besserung, nach 14 Tagen war der Tremor nur noch gering, der Fussclonus verschwunden, in der dritten Woche konnte der Patient wieder ausgehen und am Ende der dritten Woche konnte er als geheilt gelten. Jetzt zog sich der Patient eine schwere Erkältung zu, welche zunächst mit einem heftigen Krampf und schmerzhaften Tenesmus in Anus einsetzte, worauf am folgenden Tage mit Schüttelfrost und hohem Fieber sich eine Pleuritis einstellte. Der Analkrampf dauerte nur zwei Tage, die Pleuritis verlief normal und günstig, während die nervösen Symptome dauernd beseitigt blieben.

Dieser Fall ist abgesehen von seinem kurzen günstigen Verlauf merkwürdig dadurch, dass an Stelle der sonstigen schweren Lähmung und zugleich mit starker Reflexsteigerung sich jener heftige Schütteltremor einstellte, der direct an den Intentionstremor der Herdsklerose erinnert. Auch hier jedoch muss nach F. als Grundlage wohl ein acut myelitischer Herd im Dorsalmark vorausgesetzt werden, wahrscheinlich verbunden mit ausgedehnter parenchymatöser Schwellung in den Seitenstrangbahnen. Die Raschheit der Heilung, welche ja schon öfter beobachtet ist, spricht nicht dagegen.

Dass auch in den anderen Fällen die Herde in den Seitensträngen gelegen waren, geht hervor aus der Flüchtigkeit der Blasen- und der Gefühlsstörungen und aus der bleibenden Steigerung der Sehnenreflexe. Da nun diese spastische Lähmung das schwerste nicht nur, sondern auch das erste Symptom der Myelitis darstellt, früher sogar auftritt als die gürtelförmige Hyperaesthesia in der Höhe des Herdes, da ferner die sehr rasche Art des Einsetzens dieser Lähmung sich unterscheidet von der Verlaufsart der typischen acuten Encephalitis, wo sich die Lähmung allmählich zu entwickeln pflegt, da endlich bekannt ist, dass die Nervenfasern in den weissen Strängen des Rückenmarks sich auszeichnen durch ihre besondere Neigung zu schnell erfolgenden und sehr starken Schwellungen besonders des Achsencylinders, so ergiebt sich für Friedmann die Schlussfolgerung, es sei sehr wahrscheinlich eine parenchymatöse Schwellung der Pyramidenbahnfasern innerhalb der Herde die erste anatomische Veränderung, welche sich in diesen Myelitisfällen mit acuter spastischer Paraplegie (bezw. Schütteltremor) einstellt. Die Promptheit, mit der diese Lähmung nach wenigen Wochen in allen drei Fällen sich zurückgebildet hatte, lehrt weiter, dass die Wiederherstellung der geschwellten Nervenfasern bei der acuten Myelitis relativ leicht möglich sein müsste.

Von Oordt (St. Blasien):

Ueber intermittierendes Hinken.

Für die Erscheinung des intermittierenden Hinkens und die einzelnen Arten desselben sind nicht bestimmte Muskelgruppen, sondern bestimmte Gefässerkrankungen verantwortlich zu machen und zwar theils der Arterien, theils der Venen. Oordt berichtet kurz zusammenfassend über die bisherige Litteratur und beschreibt dann zwei hierher gehörige Fälle.

I. Fall. 63jähriger Mann klagt seit ca. zehn Jahren über Abnahme der Ausdauer beim Gehen. Schon nach kurzem Ausruhen

ist er wieder gehfähig. Es finden sich kleine Varicen. Haut, Gelenke u. s. w. nicht verändert. Der Puls fehlt in den Artt. poplit. und femor. Hereditäre Belastung liegt nicht vor. Keine Aetiologie nach anderer Richtung.

In der Jugend musste Patient viel stehen. In einem schlecht sitzenden Bruchband, das auf die Arterie drückte, sah Oordt in diesem typischen Fall die Ursache und fand eine wesentliche Besserung nach Beseitigung desselben.

II. Fall (russischer General) mit grösseren Varicen an den Beinen, ermüdet bald nach geringen Anstrengungen im Gehen. Reiten strengt ihn nicht an. In letzterer Zeit Herzstörungen. Leichte Arteriosklerose an den übrigen Arterien des Körpers; fehlende Pulsation in den Artt. poplit. und femorales. Die Behandlung bestand in vorsichtiger Wicklung der Extremitäten. Faradische Fussbäder wirkten nicht. Aetiologisch lag wohl angiopathische Diathese vor: Eine Tochter starb an innerer Gefässblutung. Ausserdem spielte in diesem wie in dem ersten Fall der Nicotinmissbrauch eine grosse Rolle. Dass die venöse Stase thatsächlich beim Zustandekommen des in Frage stehenden Leidens wirksam ist, schliesst Oordt aus der günstigen Wirkung der Bindenwicklungen.

(Schluss im nächsten Heft.)

Buchanzeigen.

Oppenheim, H., Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Mit vier Abbildungen im Text und drei Tafeln. Berlin 1901. Verlag von S. Karger. Gr. 8°. VI u. 168 S. Preis 6 M.

Es ist ein anzuerkennendes Verdienst O.'s, die bisher recht zerstreuten Arbeiten über die myasthenische Paralyse gesammelt und durch eigene Beobachtungen wertvoll ergänzt zu haben. Nach einer historischen Einleitung, aus der die grossen Verdienste, die sich O. speciell um die Entwicklung der Lehre dieser merkwürdigen Krankheit erworben hat, hervorgehen, werden zunächst die bisher bekannten Fälle genauer mitgeteilt und kritisch in Bezug auf die Symptome und den anatomischen Befund, wenn ein solcher vorliegt, besprochen. Hierauf folgt eine genaue Symptomatologie des Leidens, eine Darstellung der Aetiologie — neuropathische Diathese, Infection, Uebertragung — und eine Darstellung der pathologischen Anatomie, oder besser gesagt, die Betonung des negativen Sectionsbefundes. Nach O. handelt es sich eher um eine functionelle Neurose von wahrscheinlich infectiös-toxischem Charakter, bei der eine von vornherein bestehende abnorme Beschaffenheit gewisser Abschnitte des Nervensystems eine wesentliche Rolle spielt. Dabei ist sich O. des Hypothetischen dieser Theorie wohl bewusst.

Es folgen dann noch die in der Litteratur aufgeführten zweifelhaften Fälle und eine kurze Darstellung der atypischen Fälle sowie der Complicationen — Hysterie, Neurasthenie, Basedow. — Hierauf wird sehr ausführlich die Diagnose und Differentialdiagnose besprochen und endlich die Therapie abgehandelt, wobei O. mit Recht auf die schädigenden Wirkungen des faradischen Stromes hinweist. Ein genaues Litteraturverzeichnis bildet neben Mikrophotographien eigener Präparate den Schluss der actuellen, allen Fachgenossen hochwillkommenen Monographie.

Windscheidt-Leipzig.

Kocher, Theodor und F. de Quervain. Encyklopädie der gesamten Chirurgie. Leipzig, 1901, F. C. W. Vogel.

Ein neues Unternehmen, das von einer grossen Anzahl Mitarbeiter unterstützt wird. Die erste Lieferung reicht in 48 Seiten von Aachen bis Angioma arteriale racemosum. Die Artikel sind sachlich in gedrängter Kürze und doch genügend ausführlich abgefasst. Passow.

Finzi, Jacobi (Florenz). Die normalen Schwankungen der Seelenthätigkeiten. Aus den Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens IV. Wiesbaden. Bergmann.

Author bespricht in acht Abschnitten: die elementaren Bewusstseinschwankungen; Gewöhnung, Ermüdung, Antrieb und Ablenkbarkeit; Gemütsbewegungen; Schlaf und Wachen; klimatische Einflüsse; Einflüsse des Milieus und das Lebensalter. Die Abhandlungen enthalten manches Interessante und können daher empfohlen werden. Passow.

Weygandt, Wilhelm. Die Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder in ärztlicher und pädagogischer Beziehung. Würzburg 1900. A. Stuber.

Der Verfasser hat die mit vorliegendem Büchlein sich gestellte Aufgabe dem Pädagogen alles das, was von ärztlicher Seite brauchbares zur Behandlung der Idiotie und Imbecillität geboten wird, in verständlicher und zugleich kritischer Weise darzustellen und andererseits auch dem Arzte die wichtigsten und wertvollsten Seiten der pädagogischen Behandlungsweise übersichtlich vorzuführen in zureichender Weise gelöst. Passow.

Personalien und Tagesnachrichten.

Dr. F. v. Sölder hat sich als Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie an der Universität Wien habilitiert.

Frederick Peterson ist zum Dozenten für Psychiatrie an der Columbia University ernannt worden.

In Amerika sucht man jetzt dem Unfug des Hypnotismus etc. gesetzlich zu steuern. Das Senate Committee schlägt vor, hypnotische und ähnliche Prozeduren nur Aerzten und „graduates from some educational institution for the teaching of such sciences (hypnotism and mesmerism) duly licensed“ zu gestatten.

Ueber Silvio Venturi, den bedeutenden italienischen Psychiater, der kürzlich verstorben ist, tragen wir, z. T. nach der Riv. sper. di Freniatria, noch folgende Angaben nach. V. war ein Schüler von Livì und Tebaldi. 1882 übernahm er die Leitung der Anstalt Girifalco (Neapel), 1883 die Leitung der Anstalt Nocera Inferiore, und nach vielen Kämpfen wieder die Leitung von Girifalco. Er gründete die Zeitschrift „Manicomio“. Sein grosses Hauptwerk „Le degenerazioni psico-sessuali nella vita degli individui e nella storia della società“ (Torino 1892) machte ihn auch im Ausland bekannt. Andere Arbeiten betreffen die Mania transitoria, die Pazzia blenorragica, und namentlich die Socialpathologie (Le pazzie dell'uomo sociale u. a. m.). Hervorstechend ist in den meisten seiner Arbeiten der polemische Zug und eine geistreiche, die Thatsachen oft vergewaltigende Originalität; ihr positiver Ertrag an einzelnen exakten Ergebnissen ist daher meist weit geringer gewesen als die allgemeine Anregung, die Venturi unzweifelhaft trotz mancher Anfeindung der zeitgenössischen italienischen und z. T. auch der ausseritalienischen Psychiatrie gegeben hat.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Ueber die nervösen Folgezustände nach Eisenbahnunfällen.

Vortrag.

gehalten in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte
zu Aachen 1900.

Von

Dr. ALFRED SAENGER,

Nervenarzt in Hamburg.

Bei der ungeheuren Steigerung des Verkehrs ist es nicht zu verwundern, dass trotz der sinnreichsten Signalvorrichtungen theils electrischer, theils optischer Natur Eisenbahnunglücksfälle in gegenwärtiger Zeit an der Tagesordnung sind. Ueber die nervösen Folgezustände solcher Unglücksfälle sind aber gegenwärtig die Acten noch durchaus nicht geschlossen. Bekanntlich gingen die ersten Kenntnisse von den nach Traumen auftretenden Allgemeinerkrankungen des Nervensystems von den Erfahrungen nach Eisenbahnunfällen aus. Erichsen beschrieb zuerst in einer Monographie: „on railway and other injuries of the nervous system“ diese Leiden: Er führte sie auf Erschütterungen des Rückenmarks zurück; er hielt sie für organisch bedingt und gab ihnen den Namen Railwayspine. In Deutschland schlossen sich Leyden, Erb, Bernhardt und Rigler 1879 dieser Ansicht an. Prof. Moeli war dann der Erste, der nachwies, dass die Symptome häufiger cerebraler, als spinaler Natur seien. Ihm folgten Wilks, Putnam, Thomsen und Oppenheim. Es wurde die Krankheit daher Railwaybrain genannt, deren Grundlage man wenigstens teilweise organischer Natur erachtete. Charcot zeigte nun, dass der grösste Teil der nach Unfällen eintretenden Nervenerkrankungen rein functioneller Natur sei und überwiegend in das Gebiet der Hysterie gehöre. Derselben Ansicht war der Engländer Page. 1887 erschien die bekannte Monographie Oppenheim's über die traumatischen Neurosen; zu gleicher Zeit eine Abhandlung Strümpell's, welcher eine allgemeine und locale traumatische Neurose unterscheidet. Mein Lehrer Eisenlohr, Jolly und Schultze machten Front gegen die Ansicht, dass es eine besondere, nur nach Traumen auftretende Neurose gäbe, die sich symptomatisch und prognostisch von den anderen Neurosen unterschiede: 1893 schien auf dem Congress zu Wiesbaden eine gewisse Uebereinstimmung der verschiedenen An-

sichten erreicht zu sein. 1895 regte Strümpell von neuem die Frage der traumat. Neurose an, indem er bekannte, seine frühere Ansicht geändert zu haben. Oppenheim opponierte. Seit der Zeit ist eine gewisse Ruhe eingetreten, jedoch ist gegenwärtig noch vieles unklar, vieles strittig, ja scheinbar abgethane Anschauungen kommen wieder zu Geltung:

So sehen wir, dass ein Eisenbahnarzt¹⁾ jüngst eine Studie veröffentlicht hat, der 15 Fälle von schweren Allgemeinerschütterungen infolge von Eisenbahnunfällen zu Grunde liegen und sich gegen die Auffassung wendet, dass die meisten derartigen Krankheiten Neurosen seien. Stepp vertritt vielmehr die Ansicht, dass im Gegenteil die Veränderungen der Psyche erst secundäre seien, welche durch die sich allmählich steigenden körperlichen Krankheitssymptome hervorgerufen würden. Er meint, dass es sich wirklich um eine Verletzung des Gesamtnervensystems handle.

Stadelmann²⁾ dagegen ist der Ansicht, dass der psychische Affect bei der Entstehung der Krankheit nach einem Eisenbahnunfall der massgebende sei, und will dies durch die auf hypnotischem Wege erzielte Heilung eines diesbezüglichen Falles beweisen

Es braucht nicht erst hervorgehoben zu werden, dass Traumen, welche wie bei den Eisenbahnzusammenstößen den ganzen Körper treffen, schwere somatische und psychische Störungen bewirken können. Sehr häufig finden sich beide Momente gemischt.

Bekannt ist der von Oppenheim vorgeschlagene Name der traumatischen Neurose für die rein functionellen Störungen, welche durch das Vorherrschen eines hypochondrisch unglücklichen Zuges charakteristisch sein sollen. Wie schon in meinen früheren Veröffentlichungen stehe ich auch heute noch auf dem Standpunkt, dass der Name traumatische Neurose zu verwerfen ist, da die Wirkungen eines Traumas auf das Nervensystem durchaus individuell verschiedene sind und nicht im entferntesten den einheitlichen Character haben, wie die ersten Beobachter vermutet haben. In meiner 1896 erschienenen Schrift hob ich hervor, dass die Unfallgesetzgebung selbst viel Schuld an dem Zustandekommen der Neurosen trifft, dass vor allem wichtig sei, 1) die nervösen Störungen bei Arbeitern zu studieren, die nie einen Unfall erlitten haben, 2) die Unfälle von Arbeitern zu vergleichen mit denen der besitzenden Klasse. Ich habe stets in den letzten Jahren diese Momente im Auge behalten, besonders, als ich in meiner Privatpraxis Gelegenheit hatte, mehrere Patienten längere Zeit zu behandeln, die

¹⁾ Stepp, Beitrag zur Beurteilung der nach Eisenbahnunfällen auftretenden Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. No. 41 u. 42. 1897.

²⁾ Stadelmann (Würzburg): Zur Beurteilung der nach Eisenbahnunfällen auftretenden Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. No. 46, 1897.

am 14. August 1897 das Eisenbahnunglück zu Eschede mitgemacht haben. An diesem Tage entgleiste Abends gegen 9 Uhr auf der Bahnstrecke Lehrte-Hamburg zwischen Celle und Eschede bei der Bude 31 der aus 7 Wagen bestehende D-Zug mit der Locomotive und 4 Wagen. Hierbei wurden 3 Personen getötet, 16 Personen verletzt (3 darunter schwer). Die Ursache des Unglücksfalls hat nicht festgestellt werden können.

Ich werde nun zuvörderst meine Beobachtungen und Erfahrungen betreffend die Folgen dieses Unglücks am einzelnen Individuum hier darthun:

1) Ein 41jähriger Kaufmann machte am 14. August 1897 das Eisenbahnunglück zu Eschede mit. Als der Zug entgleiste, war Patient bei vollem Bewusstsein. Durch das starke Rütteln des Zuges bemerkte er, dass der Zug aus dem Geleise war. Da entstand ein plötzlicher Krach, und Patient stürzte, obwohl er sich an den Gepäckstangen festgehalten hatte, nach unten und fühlte andere Passagiere über sich. Es trat ein Moment Ruhe ein, dann hörte er das furchtbare Geschrei der über ihm befindlichen Personen, besonders einer Dame, die nach Luft schrie. Zwei von den über ihm liegenden Personen waren gleich tot, eine dritte starb auf dem Transport.

Was nun unsern Patienten betrifft, so konnte er auch nicht recht Luft bekommen, war sich aber seiner Lage bewusst. Er hörte: „Haltet den Zug zurück“. Ihm stockte der Atem, ob durch Schreck, oder durch beengende Trümmer, das konnte er nicht angeben.

Er lag 1½ Stunden unter den Trümmern. Er fragte sich immer, ist es Wirklichkeit oder Traum. Zuerst hatte er einen grossen Schreck, ein Gefühl in der Herzgegend. Er dachte an seine Familie. Nachher trat eine eigentümliche Apathie ein. Obwohl er links einen complicierten Beinbruch acquiriert hatte, war der Schmerz nicht unerträglich. Bei den Rettungsarbeiten wurde er noch durch Trümmer und Glasscherben verletzt. Seine Verletzung hielt er nicht für bedeutend. Auf dem Transport nach dem Krankenhaus in Celle fror er sehr und hatte ausserordentlich starken Durst.

Sieben Wochen lag er im Krankenhaus zu Celle. Zwei Tage fieberte er. Das linke Bein wurde amputiert.

Früher war Patient stets gesund; ist acht Jahre verheiratet, hat drei gesunde Kinder. Patient war Geschäftsreisender, rauchte ziemlich viel, war aber mässig in Alcoholicis. Er ist nicht hereditär belastet.

Am 28. October 1897 untersuchte ich den Patienten, der folgende Beschwerden angab: Er sei leicht aufgeregt, leide an unmotiviertem Stimmungswechsel; abends im Bett werde er oft von Herzklopfen befallen. Ab und zu fühle er einen dumpfen Druck im Kopf. Er sei schreckhaft. Das Gedächtnis soll nachgelassen haben.

Eine Zeit lang hatte er Schmerzen im rechten Arm und in der rechten Schulter.

Bei der Untersuchung fand sich Ungleichheit der Pupillen, die auf Licht träge reagierten. Die Patellarreflexe waren gesteigert.

An der Aussenseite des linken Oberschenkels war die electrocutane Sensibilität herabgesetzt. Die Hirnnerven erschienen ganz in Ordnung. Der Urin war frei von Zucker und Eiweiss. Der rechte Arm wurde etwas schwer im Gelenk bewegt.

2) Die zweite Patientin, die ich nach dem Unfall in Eschede untersuchte, war ein 23jähriges Fräulein. Sie schilderte den Hergang des Unglücks in ziemlich gleicher Weise: Es trat ein plötzlicher Ruck ein; die Lichter verlöschten. Darauf ein Moment der Ruhe, worauf Stöhnen und Jammern die Luft erfüllte. Die Patientin befand sich mit einer Schwester im Gange des zertrümmerten Wagens, verlor das Bewusstsein und

hat mehrmals gebrochen. Sie wurde ebenfalls ins Krankenhaus zu Celle gebracht. Dann erholte sie sich merkwürdig rasch.

6. Januar 1898 klagt Patientin über Angstzustände, Kopfschmerzen, Schwindel, unruhigen Schlaf. Sie hatte echt neurasthenische Beschwerden, mochte nicht mit mehreren Menschen zusammen sein, hatte das classische Symptomenbild der nervösen Asthenopie.

Die Reflexe waren sämtlich lebhaft. Die Sensibilität war normal.

Patientin wurde hydropathisch behandelt, kam ferner aufs Land; in $\frac{3}{4}$ Jahren waren sämtliche nervösen Beschwerden verschwunden. Namentlich das Radfahren hat der Patientin sehr gut gethan. Im Anfang nach dem Unglück träumte sie viel von demselben.

Schon vor dem Unfall war Patientin leicht nervös erschöpfbar. Sie war von jeher zart, nachdem sie in der Kindheit drei Jahre an Spondylitis gelitten hatte.

3) Der Vater dieser Dame erlitt eine Sehnenluxation am rechten Bein und bekam die Gelbsucht. Er befand sich zwei Tage im Krankenhaus zu Celle, ging vierzehn Tage in den Harz, wo er sich von einer gewissen leichten nervösen Reizbarkeit erholte. Jetzt ganz gesund.

4) Die Schwester der Patientin, die sich ebenfalls im zertümmerten Wagen befand, erhielt eine Wunde am Arm. Sie war zuerst nervös erregt; schlief schlecht. Nach vierzehntägigem Aufenthalt an der Ostsee war sie hergestellt.

5) Frau C., 75 Jahre, sass in der dritten Klasse. Sie hörte einen Krach, Pfiff und verlor das Bewusstsein. Während sie unter den Trümmern lag, kam sie, wie sie sich ausdrückte, ein bisschen zu Verstand. Sie hörte, wie die Kleine rief: „Bringt meine Grossmutter heraus“. Sie und der kleine C., ihr Enkel, waren fest eingekeilt. Sie empfand Schmerzen in beiden Beinen, dann verlor sie wieder das Bewusstsein.

Frau C. hat mehrfach gebrochen. Sie war vier Stunden bewusstlos.

Beide Unterschenkel waren gebrochen; am linken Bein befanden sich auch Brandwunden.

Frau C. sah ich am 11. September d. Js. Sie war sehr redselig, machte einen intelligenten, durchaus nicht deprimierten Eindruck.

Sie sagte, sie habe noch bisweilen Schmerzen im Rücken und in den Beinen; jedoch nie Kopfschmerzen, aber manchmal Ohrensausen. Der Schlaf sei nicht so ruhig wie früher.

Mitunter komme es ihr vor, als ob der Kopf schwach sei.

Der Puls betrug 92, war regelmässig.

6) Am 13. September 1900 sah ich ihre zehnjährige Enkelin Dora C. Dieselbe schlief ebenso wie ihr Bruder während der Katastrophe; sie erwachte, als sie aus den Trümmern hervorgeholt wurde.

Sie machte einen sehr gesunden, besonders lustigen, echt kindlichen Eindruck. Sie hatte nur eine Verstauchung davongetragen, die bald heilte. Gegegenwärtig hat sie keinerlei Beschwerden.

7) Ihr Bruder Carl, 12 J. alt, wachte auch erst auf, als er aus den Trümmern hervorgeholt wurde. Er erlitt einen linksseitigen Unterschenkelbruch. Seit der Zeit leidet er an Kopfschmerzen mit Erbrechen. Er lernt nicht so gut wie früher. Sonst ist er ganz gesund und munter. Er macht einen durchaus heiteren Eindruck.

8) Herr W. sass ebenfalls im dritten Wagen, zusammen mit der Familie C. und seinen beiden Kindern. Er hörte nur das Glas klirren und einen furchtbaren Krach, das Dach ging in die Höhe und mit demselben das Licht. Herr W. hat das Bewusstsein keinen Moment verloren, er war fest eingekeilt, empfand Herzklopfen. Er erlitt nur Quetschwunden und Contusionen.

Herr W. erzählte mir, dass er in der Nacht nach der Katastrophe sehr viel und häufig Urin lassen musste. Die zwei folgenden Nächte war er schlaflos. Sechs Wochen hatte er keinen ordentlichen Appetit.

Während Herr W. früher nie nervös war, ist er dies heute; kann das leiseste Geräusch nicht vertragen, hat hier und da halbseitige Kopfschmerzen; ist nicht mehr so heiter wie früher.

In seinem Berufe arbeitet er aber ebenso wie früher.

Alcohol kann er in gleicher Weise wie früher vertragen; Thee dagegen nicht so gut.

9) Sein jetzt zwölf Jahre alter Sohn hatte damals ein Bein gebrochen. Er ist ähnlich wie der junge C. gedächtnisschwächer und schlapper als früher. Sonst ist er gesund.

10) Die jetzt 16jährige Tochter soll auch etwas nervös geworden sein.

11) Frau S., 48 Jahre alt, teilte mir mit, dass sie, als sie festgeklemt sass, die Verwundeten schreien hörte; sie sah das Feuer der Locomotive. Sie hörte, wie die Leute, die mit den Rettungsarbeiten beschäftigt waren, sagten: „Diese Frau können wir nicht herauskriegen“. In diesem Moment war es ihr ganz eigentümlich zu Mut; die Vergangenheit ging ihr, wie sie sich ausdrückte, „wie ein Uhrwerk durch den Kopf trotz der Schmerzen“. Erst als sie herausgezogen wurde, verlor sie das Bewusstsein. Sie hatte einen doppelten Beinbruch mit Quetschung und Einknickung der Rippen acquiriert.

Patientin hat angeblich früher „starke“ Nerven gehabt. Sie machte einen intelligenten, lebhaften Eindruck; ich traf sie gerade bei der Hausarbeit. Auf mein Befragen gab sie an, dass sie noch schlechter schlafe als früher, dass sie hier und da Kopfschmerzen habe und oft zusammenschreke. Ihre Beschwerden seien schlimmer, wenn sie nichts thäte. Ihre Worte waren: „Ich muss herumarbeiten, sonst bin ich ganz krank, sonst thut mir alles weh. Ich muss viel Arbeit haben. Wenn ich nicht arbeite, bin ich leicht verstimmt.“

Anfänglich musste sie viel urinieren, jetzt schon lange nicht mehr.

Wenn sie eine Eisenbahn sieht, bekommt sie heute noch Angst. Vor kurzem ist sie zum ersten Mal wieder mit einer Eisenbahn gefahren. Vor Angst sah sie nicht aus dem Fenster und verhielt sich ganz still.

12) Ihre jetzt vierzehnjährige Tochter war nicht bewusstlos bei der Entgleisung. Sie hatte nur Quetschwunden davongetragen. Sie ist jetzt noch oft ängstlich, leicht verstimmt, lernt aber gut in der Schule. Ein Jahr lang nach dem Unglück mochte sie nicht mit der Eisenbahn fahren; jetzt hat sich diese Furcht ganz verloren.

13) Ein 19jähriges Fräulein geriet unter die Trümmer, verlor nicht das Bewusstsein, lag 5–10 Minuten, hörte das Geschrei der Verwundeten, hatte eine Contusion am linken Bein und am linken Cucullaris. Dasselbst war ein kleiner Bezirk geschwollen.

Patientin war $\frac{1}{2}$ Jahr lang nervös, schreckhaft, träumte jedoch nicht von dem Unglück. Keine Kopfschmerzen, weinte leicht, war nicht frisch.

Am 17. Februar 1900 schmerzhaft Zone am linken Cucullaris; sonst gesund.

Allgemeines Aufsehen und Teilnahme hat das entsetzliche Eisenbahnunglück vom 2 Okt. 1899 gefunden, bei welchem auf dem Klosterthorbahnhof in Hamburg viele Rekruten schwer verletzt worden waren.

15 Krankengeschichten ging ich genau durch; nur in einem Falle beobachtete der Stationsarzt psychische Veränderungen. Dieser Soldat „machte einen sonderbaren benommenen Eindruck, wie bei Commotio cerebri“, obwohl er bei weitem nicht so schwere Verletzungen wie seine Kameraden davongetragen hatte. Letztere erholten sich psychisch bald von der Katastrophe; ja viele zeigten mit Galgenhumor ihre verstümmelten

Glieder. Eine traumatische Neurose im Sinne Oppenheims wurde nicht beobachtet.

14) Der 34jährige Postschaffner befand sich im Bahnpostwagen, als ein Eisenbahnzusammenstoss (13. Juni 1895) stattfand. Patient wurde in den Packraum zurückgeschleudert und zwar so, dass er mit dem Kopfe gegen die Wand flog: Er hatte eine Mütze auf dem Kopfe. Dann stiess er heftig mit dem linken Ellenbogen gegen eine scharfe Kante des Wagens. Angeblich war die Kraft im linken Unterarm momentan weg. Patient war es ganz kalt zu Mute, zitterte an allen Gliedern vor Schreck.

Er war früher ganz gesund. 3 Jahre befand er sich sogar im Athleten-Verein.

Angeblich ist er sehr mässig in alkoholischen Getränken, trinkt nur hin und wieder 1 Glas Bier.

Er war nie geschlechtskrank.

Patient gab auf Befragen zu, von Natur aus leicht erregt zu sein. Das soll in der Familie liegen.

Eine offene Wunde war bei dem ausserordentlich muskulösen Manne nicht vorhanden, der durch sein aufgeregtes, etwas freches Wesen einen unsympathischen Eindruck machte. Er redete sehr viel.

Es bestand eine totale Analgesie am linken Unterarm bis zum Ellenbogen. Sowohl Tast-, wie Schmerz-, wie Temperaturempfindung waren aufgehoben. Die linke Hand war geschwollen, kalt, feucht und bläulich. Die electriche Erregbarkeit für beide Stromesarten erschien ganz normal. Die Sehnen- und Hautreflexe waren gesteigert. Das Gesichtsfeld war beiderseits concentrisch eingeschränkt.

Kurz es handelte sich um einen klassischen Fall von männlicher Hysterie, der sich zu den Heilbestrebungen ganz refractär verhielt.

15) Einen zweiten ausgesprochenen Fall von Hysterie beobachtete ich bei einem 24jährigen Postassistenten, der am 20. September 1877 eine Eisenbahncollision durchmachte und dabei $1\frac{1}{2}$ Meter fort- und zu Boden geschleudert wurde. Er hatte keine sichtbaren Verletzungen. Einen Augenblick, giebt er an, bewusstlos gewesen zu sein, dann wurde er durch einen neuen Stoss nochmals zu Boden geschleudert. Heftig erschrocken sprang er aus dem Wagen und freute sich, nicht verletzt zu sein. Schon nach einer Stunde traten heftige Kopfschmerzen auf; er war sehr aufgereggt, bebte, kein Schwindel, kein Erbrechen; keine Krämpfe. Er arbeitete noch Stunden weiter, fuhr nach Köln, aber allmählich stellte sich Schwindel ein und der Zustand verschlimmerte sich so, dass er in ein Hospital gebracht werden musste.

Es muss bemerkt werden, dass Pat. während der Collision in Hagen sich in wahrer Todesangst befand; er hörte Wimmern der Verwundeten in der Nacht (der Locomotivführer starb nach 3 Stunden). 3 Tage vorher hatte er die Unglücksstelle eines Eisenbahnunfalles in Urbach gesehen, welcher Anblick ihn sehr erregt haben soll.

Am 17. Nov. 97 untersuchte ich: Er hat angeblich immer noch Kopfschmerzen, Gefühl von Rauschen im Kopf und Schwindelgefühl. Er träumt noch viel von einem Eisenbahnunglück; schreit in der Nacht auf und weint manchmal. Angstgefühle. Im ganzen soll er stiller und teilnahmloser geworden sein.

Bei dem kräftigen Mann fand sich beiderseits eine Gesichtsfeld-einschränkung bis 40° aussen und innen. Auch auf dem behaarten Kopf analgische Zone in der rechten Hälfte. Die Patellarreflexe waren lebhaft; die Hautreflexe ungleich.

Der Rachen- und Conjunctivalreflex fehlt. Pupillen; Augenhintergrund; alle Hirnnerven waren normal.

Pat. war angeblich früher gesund, hereditär nicht belastet; trieb keinen Missbrauch weder von Alcohol noch von Tabak.

16) Ein 50jähriger Zugführer wurde vor 9 Jahren (1891) bei einem Zusammenstoss zweier Züge aus seinem Dienstraum geschleudert und war

4 Monate dienstunfähig. Dann trat er wieder in Dienst. Seit der Zeit klagt er häufig über Kopfschmerz; 2 Jahre später war er nach einem heftigen Aerger im Dienst sehr aufgeregt. Seine Aufregung artete in einen Wutanfall aus. Vor 2 Jahren erlitt er dadurch wieder einen Unfall, dass er vom Trittbrett ausglitt und zwischen Perron und Zug fiel; dabei zog er sich eine Wunde am Kopf und Rücken zu. 2 Monate war er in ärztlicher Behandlung. Sonst war er immer imstande, seinen Dienst pünktlich zu verrichten. Am 21. März 1900 sah ich ihn zuerst. Seit 5 Tagen soll er plötzlich erkrankt sein. 14 Tage vorher hatte er schon Kopfschmerzen. Er legte sich zu Bett und sprach kein Wort mehr. Nach Angabe der Frau soll er manchmal rasende Kopfschmerzen haben und sich im Bett herumwälzen.

Patient machte einen eigentümlichen stumpfsinnigen Eindruck; mit Mühe war eine Antwort aus ihm herauszubringen. Als ich ihn fragte, ob er Syphilis gehabt hätte, wurde er lebhaft und stellte dies energisch in Abrede. Nach Angabe der Frau war er in letzter Zeit sexuell sehr erregt.

Durch hydropathische Behandlung wurde Pat. hergestellt.

Zuerst war mir der Fall unklar; allmählich stellte sich heraus, dass der Zustand ein hysterischer war.

17) Auf einer Fahrt nach Paris unterhielt ich mich mit dem 43 jährigen Schaffner des Schlafwagens und erfuhr von demselben, dass er am 20. September 1896 einen Zusammenstoß in Ostende mitgemacht hatte. Die ganze Hälfte des Schlafwagens (II. Cl.), die glücklicherweise unbesetzt war, wurde zertrümmert. Die Passagiere der anderen Hälfte (I. Cl.) waren nicht verletzt. Der Schaffner fiel im Gang hin, ohne sich zu verletzen und ohne mit dem Kopf anzustossen. Zwei Jahre lang war er, wie er sagte, nervös und ängstlich beim Fahren. An Kopfschmerz, Schwindel hat er nie gelitten.

Der Schaffner hat einen angestrengten Dienst, indem er zwei Monate lang jede Nacht fährt und nicht schläft. Sechs Stunden Schlaf hat er am Tage.

Vor einigen Wochen hatte ich die Gelegenheit, in unserem Krankenhaus zu St. Georg zwei Locomotivführer zu sehen, die am 7. August d. Js. einen Zusammenstoß abends um 9 Uhr erlebt hatten.

18) Der eine war ein 37jähriger, sehr intelligenter Mann aus Pommern, schilderte den Unfall folgendermaßen: Er fuhr mit Volldampf mit seiner Locomotive auf einen feststehenden Zug. Obwohl er angesichts der drohenden Gefahr alle möglichen Mittel anwandte (Contredampf, Maschinenbremse), konnte er den Zusammenstoß nicht mehr verhindern. Es krachte fürchterlich beim Zusammenstoß. Er fühlte einen Schmerz im linken Bein, glaubte aber nicht, dass der Fuß abgequetscht war. Der Oberkörper wurde über der Steuerung eingeklemmt. Beim Zurückprall des Zuges wurde er frei; er hielt sich mit beiden Händen an der Decke fest und schrie um Hilfe. Dann wurde er befreit. Als er auf der Erde lag, gab er noch Anordnungen: sie sollten nach dem Wasser sehen und das Feuer unter dem Kessel ausmachen.

Im Augenblick, als das Hinterblech seinen Fuß abquetschte, dachte er, „da kommst Du nicht wieder heraus“; er glaubte, „er ging darauf.“ Er hatte aber keine Todesangst, hat nicht gezittert, hat nicht das Bewusstsein verloren; kein Erbrechen.

Der aufnehmende Arzt (Dr. Beutelmann) sagte, dass er nicht im Shock aufgekommen war. Als er hier im Krankenhaus war, wurde er sehr erregt, schlief sehr schlecht, träumte immer vom Zusammenstoß.

Jetzt (3. September) ist er schon viel ruhiger geworden; träumt seltener, hat kein Zittern. Puls ist noch etwas beschleunigt.

19) Viel aufgeregter war sein Kollege, ein 24jähriger Hamburger, dem beide Füße abgequetscht worden waren, und der im starken Shock im Krankenhaus aufkam.

Patient, der infolge des Blutverlustes recht anaemisch geworden war, litt ca. zwei Monate an einer melancholischen Verstimmung, die, als die

Ernährung und namentlich die Anaemie sich gehoben hatten, einem psychisch durchaus normalen Verhalten Platz machte. Niemals waren hysterische Stigmata bei beiden nachzuweisen.

20) Ein 47jähriger Weichensteller consultierte mich wegen hochgradiger Nervosität seit zwei Jahren; er habe stets „eine heimliche Angst und Druck vor der Herzgrube.“ Ferner fühle er eine Unruhe im ganzen Körper und Appetitlosigkeit. Lärm auf der Strasse könne er nicht vertragen.

Der stark abgemagerte Mann wies keinerlei Anomalien auf ausser einem mässigen Emphysem und geringer Arteriosklerose der Radialarterien. Gegenwärtig arbeitete er schon elf Wochen nicht mehr. Meine Frage, ob er einen Unfall erlitten habe, verneinte er. Doch eruierte ich, dass er vor drei Jahren einem grossen Angstflect ausgesetzt gewesen war. Er war hier in Hamburg an einem sehr frequentierten Bahnübergang stationiert. Mehrmals musste er in grösster Angst einem einfahrenden Zug entgegenlaufen, um ihn zum Halten zu bringen, da sich auf dem Uebergang gerade ein Wagen befand. Ein Malheur ist niemals passiert. Trotzdem schlief er seit dieser Zeit nicht gut, träumte viel von Zusammenstoss.

Er war, wie ich ihn sah, so depressiver Stimmung, dass er, wie er sich ausdrückte, nicht mehr leben mochte.

Hier haben wir ohne Eisenbahnzusammenstoss das richtige Bild einer schweren Neurasthenie, die rein psychisch bedingt war.

Unter Brombehandlung und hydropathischen Massnahmen trat Besserung ziemlich rasch ein.

21) Am 1. September 1900 fragte mich ein 35jähriger Bremser um Rat, der seit einem Vierteljahr an Schlaflosigkeit, ferner an Brennen in der Stirngegend litt, sowie über steifes Gefühl im Genick klagte.

Patient war nie geschlechtskrank, mässig in Alcohol und Tabak.

Er hat nie ein Eisenbahnunglück mitgemacht.

Er selbst führt sein Leiden auf den Dienst zurück. Er hat täglich elf Stunden Dienst; drei Nächte in der Woche war er zu Hause, eine Nacht konnte er unterwegs schlafen, sechs Nächte hatte er Dienst. Früher war er stets gesund.

Die objective Untersuchung des kräftig gebauten Mannes ergab keine Zeichen von Alcoholismus oder Lues oder von Hysterie. Er war ein richtiger Neurastheniker mit objectiv normalem Nervensystem.

Nach seinen Angaben sollen mehrere Kollegen ebenfalls an Schlaflosigkeit leiden.

Hätte dieser deprimiert aussehende Mann ein Eisenbahnunglück durchgemacht, würde man leicht geneigt sein, hier eine Oppenheim'sche traumatische Neurose anzunehmen.

(Hier folgen die Tabellen auf Seite 169 und 170.)

Betrachten wir nun unser Material, so ergibt sich auf den ersten Blick als überraschende Thatsache, dass wir in allen 36 Fällen kein typisches Bild der Oppenheim'schen traumatischen Neurose erhalten haben.

Von den 13 Fällen, die die Eisenbahnentgleisung zu Eschede mitgemacht haben, sind 6 absolut beschwerdefrei.

4 haben leichte neurasthenische Beschwerden, schlafen nicht so gut wie früher, leiden hie und da an Kopfschmerz, leichten Angstzuständen.

2 Knaben sollen nicht mehr so intelligent wie früher sein, schlechtere Auffassungsgabe haben.

		Kaufmann	Bewusstsein erhalten.	Angst.	complicierter Beinbruch.	hystero-neurasthenische Beschwerden (leicht erregt, Herzklopfen); Nachlass des Gedächtnisses.
1	41 J.					
2	23 J.	Fräulein	Bewusstsein verloren. Erbrechen.	keine.	Quetschungen.	nervöse Asthenopie, Angst, unruhiger Schlaf. Geheilt.
3	58 J.	Philologe	Bewusstsein erhalten.	?	Sehnenluxation.	14 Tage nervös. Geheilt.
4	25 J.	Fräulein	Bewusstsein erhalten.	?	Wunden am Arm.	nervös erregt, schlief schlecht. Geheilt
5	75 J.	Frau C.	Bewusstsein verloren, gebrochen.	?	beide Unterschenkel gebrochen.	nie Kopfschmerzen, jetzt noch nicht so ruhiger Schlaf.
6	10 J.	Mädchen C.	schlief.	keine.	Verstauchung.	keine Folgen.
7	12 J.	Knabe C.	schlief.	—	linker Unterschenkelbruch.	Jetzt noch Kopfschmerz mit Erbrechen; lernt nicht so gut.
8	45 J.	Töpfer W.	Bewusstsein erhalten.	Herzklopfen.	Quetschwunden.	Jetzt noch Kopfschmerz, hier und da leichter erregt.
9	12 J.	Knabe W.	?	—	Beinbruch.	Jetzt noch gedächtnisschwächer, schlapper.
10	16 J.	Mädchen W.	?	—	keine Verletzung.	Kurze Zeit etwas nervös. Jetzt geheilt.
11	48 J.	Frau Sp.	zum Schluss Bewusstseinsverlust.	Angst.	doppelter Beinbruch.	Jetzt noch schlechterer Schlaf, Kopfschmerz, Angst.
12	14 J.	Tochter Sp.	nicht bewusstlos.	—	Quetschwunden.	Jetzt noch oft ängstlich, leicht verstimmt.

13	19 J.	Fräulein	nicht bewusstlos.	Angst.	(Quetschwunden	Geheilt.
14	34 J.	Postschaffner	Bewusstsein erhalten.	grosser Schreck.	keine Wunde, stiess mit dem Ellbogen gegen eine Kante und mit dem Kopf gegen die Wand.	traumatische Hysterie. Analgesie des Unterarms. Pat. war von jeher erregt.
15	24 J.	Postassistent.	einen Augenblick bewusstlos (?)	heftiger Schreck.	keine sichtbaren Verletzungen	traumatische Hysterie.
16	50 J.	Zugführer.	kein Bewusstseinsverlust	Schreck.	beim zweiten Unfall Wunde.	traumatische Hysterie.
17		Schaffner	kein Bewusstseinsverlust.	„	keine Verletzung.	2 Jahre lang nervös
18	37 J.	Lokomotivführer.	kein Bewusstseinsverlust.	kein Schreck.	Abquetschung des linken Fusses.	nach dem Unfall schlaflos, erregt; schläft erst nach 14 Tagen ruhig.
19	24 J.	Lokomotivführer.	kein Bewusstseinsverlust.	Schreck?	Abquetschung beider Füsse.	nach dem Unfall ganz schlaflos, nach 2 Mon. normal. Verh.
20	47 J.	Weichensteller.	kein Bewusstseinsverlust.	Angst.	kein Unfall; Verhütung eines Zusammenstosses.	schwere Neurasthenie mit Depression.
21	35 J.	Bremser.	kein Bewusstseinsverlust.	keine Angst.	kein Unfall; 6 Nächte Dienst, 3 Nächte zu Hause, 1 Nacht Schlaf im Zug.	schwere Neurasthenie mit Parästhesien. Deprimirtes Aussehen.
22	20 J.	Soldat.	kein Bewusstseinsverlust.	?	Unglücksfall am Klosterthor. schwere Verletzung.	psychisch deprimirt.
23-36		14 Soldaten.	kein Bewusstseinsverlust	?	Unglücksfall im Klosterthor. schwere Verletzungen.	keine nervösen Störungen.

Von einem Patienten fehlen die Nachrichten.

Bei 3 Bahnangestellten, die keine schweren Verletzungen bei leichtem Unfall erlitten haben, entwickelten sich ausgesprochen hysterische Symptome; bei einem eine 2 Jahre dauernde (Aengstlichkeit) Nervosität.

Bei 2 Lokomotivführern mit schweren Verletzungen verschwanden in einigen Wochen die Symptome starker seelischer Erregung. Nur der Schlaf war noch gestört.

Bei 1 Weichensteller entwickelte sich ohne Unfall nur durch Angst schwere Neurasthenie.

Bei einem Bremser entstand nur durch den Dienst schwere Neurasthenie.

Wir sehen also, dass die nervösen Folgezustände von schweren Eisenbahnunglücksfällen prognostisch durchaus nicht so infaust sind, wie das früher angenommen wurde. Keiner der Teilnehmer des Unglücks bei Eschede ist arbeitsunfähig geworden. Auch Page sagt, die Folgen einer Eisenbahnverletzung sind glücklicherweise nicht so ernster Natur, wie es die frühere Theorie annahm; trotzdem beanspruchen sie vollste Aufmerksamkeit wegen der ernsten, wenngleich gewöhnlich vorübergehenden Wirkungen auf das Nervensystem.

Ferner hat sich bei Keinem, wie gesagt, das schwere Bild der Oppenheim'schen traumatischen Neurose entwickelt.

Bei Keinem sind die von Stepp hervorgehobenen trophischen Veränderungen der Hautgebilde der Haare beobachtet worden.

Nur 4 haben unter den 21 Fällen das Bewusstsein verloren, vielleicht noch die beiden Knaben, die schliefen; also höchstens bei 6 war eine *Commotio cerebri* vorhanden.

Nur bei 8 war während des Unfalls Schreck constatiert. Die meisten gerieten erst hinterher in seelische Erregung.

Das Bedeutsamste scheint mir nun, wie viel schwerer sich in Form der Hysterie die Folgen bei den Bahnangestellten geltend machen, als bei den Privatpersonen. Als Erklärung hiefür können die mitgeteilten Fälle dienen, wo gar kein Unfall stattgefunden hat. Der angestrengte Dienst, der meist verminderte Schlaf, die schwere Verantwortlichkeit, die Furcht vor Disziplinarstrafen prädisponiert zu schwerer Nervenerkrankung. Hiezu kommt öfter hereditäre Belastung, der nicht seltene Missbrauch von Alcohol und Tabak, schlechte Ernährung, frühere Syphilis, Momente, die eine frühzeitige Arteriosclerose bedingen. Endlich spielen bei dem verletzten Angestellten die Furcht vor der Entlassung mit ungenügender Rente, die Pensionierung, die meist recht kärglich ist, eine nicht zu unterschätzende Rolle.

So sehen wir, dass in der Individualität des Verletzten das hauptsächlich bestimmende Moment für die Art und Schwere des functionell nervösen Folgezustandes eines Unfalls liegt; [hiebei wird natürlich von den schweren eine palpable Erkrankung des Hirns- und Rückenmarks bedingenden Verletzungen abgesehen]; und zwar muss Individualität im weitesten Sinne

genommen werden. Nicht nur die individuelle Persönlichkeit, sondern auch die individuellen Verhältnisse der selben vor, bei und nach dem Unfall müssen berücksichtigt werden.

Bei der Beurteilung eines concreten Falles kommen also ausser der persönlichen Constitution, der ererbten Disposition zu Erkrankungen des Nervensystems; ausser früher durchgemachten Krankheiten; Alcohol-, Tabaksmissbrauch, die socialen Verhältnisse, die Vermögenslage, der Beruf und die durch denselben hervorgerufenen Schädigungen in Frage. Endlich muss auch berücksichtigt werden, in welcher momentanen Verfassung der Verletzte den Unfall mitgemacht hat.

Wenn man so jeden Fall genau analysiert und ihn den vorhandenen Symptomen nach in die bekannten Krankheitsbilder [Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, Melancholie etc.] einreihet, so wird man in der oft so schwierigen Beurteilung das Richtige treffen.

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Jena,
Prof. Binswanger.)

Anatomische Untersuchung der Hörsphäre beim Menschen.

Von

Dr. WILHELM STROHMAYER.

(Hierzu Taf. VII und 2 Abbildd. im Text)

Ueber die Lage und anatomische Umgrenzung des corticalen Hörcentrums existiert bereits eine stattliche Litteratur. Hauptsächlich zwei Wege wurden zu seiner Erforschung beschritten, der experimentell-physiologische am Tier [H. Munk (1), Ferrier (2), Larionow (3), v. Bechterew (4) u. A.] und der pathologisch-anatomische gelegentlich einschlägiger Beobachtungen am Secirische. Was die Resultate betrifft, so sind die Tierversuche nicht ohne weiteres für die menschlichen Verhältnisse massgebend, und die pathologischen Befunde sind nicht elektiv genug, um einwandfrei darzuthun, welche Punkte der Hirnrinde von den pathologisch (durch Tumoren, Hämorrhagien, Erweichungsherde etc.) veränderten Partien gerade für die klinisch beobachtete Taubheit verantwortlich zu machen sind. Nur eines ist durch den Tierversuch und den pathologisch-

anatomischen Befund — soweit ich die Litteratur übersehe — festgestellt, dass für den Hörakt an sich in weitgehender Weise der Temporalappen in Betracht kommt und dass wiederum in diesem hauptsächlich in der ersten, vielleicht auch zweiten Windung die centrale Endstation des Acusticus zu suchen ist.

Ferrier, der bezüglich der menschlichen Pathologie auf die Fälle von Shaw, Wernicke und Friedländer, Seppilli, Ewans, Mills und Broadbent verweist, kommt zu dem Resultate: „Die aus der menschlichen Pathologie sich ergebenden Thatsachen stützen unzweifelhaft die Annahme, dass der Hörsinn im Schläfelappen und speciell in der oberen Schläfenwindung localisiert ist.“ (l. c. p. 101).

Luciani und Seppilli (5) fanden unter 20 Fällen von corticaler Taubheit 14 Mal die erste und zweite Windung des linken Schläfelappens, 17 Mal die obere, 11 Mal die zweite und nur 2 Mal die dritte Windung von dem pathologischen Process betroffen. Mills (6) localisiert das Centrum für das Wortverständnis in das hintere Drittel der ersten und zweiten linken Temporalwindungen, genauer in gleicher Linie mit dem hinteren Ende des horizontalen Astes der Fossa Sylvii; vielleicht sei es auch auf die zweite Temporalwindung beschränkt. Ferguson (7) fand in einem hierhergehörigen Fall eine Geschwulst, welche die erste Schläfenwindung vollständig, die zweite leicht zerstört hatte.

Ueber eine recht interessante Beobachtung von reiner Worttaubheit berichten Dejerine und Sériex (8). Hier ergab die Obduction symmetrische Atrophie beider Schläfelappen, fast um die Hälfte, starke Verschmälerung der Temporalwindungen; am stärksten war die Atrophie der ersten, weniger der zweiten und noch weniger der dritten, und erstreckte sich, allmählich nach hinten zu abnehmend, bis zum Gyrus supramarginalis und der Basis der Insertion des Plicourbe. Die sonstigen Gehirnpartien waren intact.

Mirallié (vgl. v. Monakow, *Gehirnpathologie* p. 580) hat 38 Fälle zusammengestellt, in denen bei vorhandenem Symptome der Worttaubheit die hinteren Partien der ersten Temporalwindung links stark wenigstens mit ergriffen waren.

Auch Jolly (9) berichtet in jüngster Zeit über einen Fall von totaler Taubheit, in dem in der linken Hemisphäre Zerstörung der Projectionsfaserung vom Occipital- zum Schläfelappen mit starker Beteiligung der ersten Schläfenwindung vorlag. Zu gleicher Zeit muss er aber eine zweite Beobachtung erwähnen, in der trotz Ausfalls der ersten linken Schläfenwindung (bei einer Rechtshänderin) die Hörfähigkeit und das Wortverständnis erhalten war. Er sucht diese Thatsache durch die Annahme zu erklären, dass in diesem Falle die entsprechende Gegend der rechten Hemisphäre vicariierend eingetreten ist.

In ähnlicher Weise sucht Mendel (10) in einem Falle von Worttaubheit nachzuweisen, dass das vollständige Bild einer dauernden Worttaubheit nicht, wie gewöhnlich angenommen werde, durch die Affection eines Teiles der linken oberen Schläfenwindung hervorgebracht werden kann, sondern nur durch eine doppelseitige Erkrankung des Schläfelappens.

Schon aus diesen kurzen litterarischen Notizen erhellt, wie schwer Obductionsbefunde für lokalisatorische Zwecke verwertbar sind. Immer erhebt sich die Frage, wieviel von dem Functionsausfall auf Rechnung der Rinde und wieviel auf die der Projectionsfaserung des Schläfelappens zu setzen sei. Auch die Mitbeteiligung von Associationssystemen ist sicher nicht ohne Bedeutung. Ein Blick auf die komplizierte Aphasiefrage illustriert diese traurige Thatsache aufs Deutlichste. Es wird wohl

kaum jemals gelingen, selbst nicht durch die detaillierteste Statistik makroskopisch beobachteter pathologischer Befunde in der mutmasslichen Hörsphäre, dieselbe genau zu umgrenzen.

In origineller Weise ist Flechsig (10a) der Bestimmung der Hörsphäre nähergetreten. Er gelangte durch die Untersuchung neugeborener bezw. sehr junger Kinder zur Erkenntnis, dass „auch die in der Tiefe der Fossa Sylvii liegenden Querwindungen des Schläfelappens, insbesondere die vordere, Endstationen des Schneckenerven enthalten.“ Da diese Querwindungen gewissermassen die Wurzeln der 1. Schläfenwindung enthielten, so sei die frühere Beurteilung derselben bezüglich der Hörsphäre wohl die richtige. An Sagittalschnitten durch das Gehirn eines 2 monatlichen Kindes „hebt sich die vordere Querwindung der 1. Schläfenwindung durch ihren Reichtum an markhaltigen Fasern deutlich von allen anderen Bezirken des Schläfelappens ab.“ Aus dieser Thatsache und dem nach Flechsig allgemein giltigen Gesetz, dass im Stabkranz aller Hirnlappen zunächst die Sinnesleitungen markhaltig werden, ergibt sich die Zugehörigkeit des bezeichneten Gebietes zu dem unzweifelhaft im Schläfelappen endigenden Hörnerven. Flechsig umgrenzt die Hörsphäre auf der 1. Schläfenwindung so, dass das vordere Drittel und das hinterste Fünftel derselben ausgeschlossen sind. (Vgl. l. c. Tafel III. Fig. 5, Tafel IV. Fig. 7 u. Anmerkung 29.)

Die an Taubstummengehirnen festgestellten Abnormitäten bezüglich des Schläfelappens und seiner Details lassen leider in der Lokalisationsfrage total im Stich, ganz abgesehen davon, dass brauchbare Beschreibungen recht spärlich sind.

Luciani u. Seppilli fanden (l. c. pag. 224) in zwei Fällen mangelhafte Entwicklung des Temporallappens gegenüber anderen Regionen; ausserdem bestand in einem derselben eine ausgeprägte Atrophie der 1. linken Stirnwindung.

Waldschmidt (11) beschreibt in zwei Fällen eine mangelhafte Bildung der Inseln und zwar waren besonders die frontalwärts gelegenen Inselpartien betroffen. Die linksseitige blieb in der Entwicklung gegen die rechterseits zurück. Im 1. Fall waren die Schläfelappen beiderseits gut entwickelt, die 3. linke Stirnwindung entschieden ärmerlicher und schmaler als rechts. Im 2. war der linke Schläfelappen spärlicher und einfacher gefurcht, als der rechte, die Gyri unvollkommener, eine 3. Temporalwindung kaum kenntlich.

Eberstaller (12), welcher 3 Taubstummengehirne zu untersuchen Gelegenheit hatte, berichtet von keinerlei Abweichungen von der Norm. Obwohl es ihm hauptsächlich nur um das Verhalten der 3. linken Stirnwindung zu thun war, hätte dieser gewissenhafte Untersucher sicher Abnormitäten im Schläfelappen wenigstens kurz erwähnt. Sein Befund war negativ.

In jüngster Zeit endlich hat Probst (13) den Fall einer 17jährigen Taubstummten veröffentlicht. Makroskopisch waren die Insel- und Schläfenwindungen beiderseits gleich beschaffen. Die letzteren waren auffallend schmal gebildet, die Markmasse schien etwas geringer zu sein, die Rindendicke dagegen ziemlich unverändert. Entsprechend dem Mark des Gyrus Hippocampi und Gyrus lingualis fand er im Unterhorn das Mark gelichtet.

Sonstige Befunde in der mittleren Frontal- und vordern Centralwindung können kaum als für ein Taubstummengehirn typisch angesprochen werden.

Ein Typus des Taubstummengehirns existiert überhaupt nicht und wird nicht existieren, da ohne weiteres einleuchtet, dass für die Configuration des Grosshirns und seiner Windungen noch viele andere Factoren, vor allem der Intelligenz- und Bildungsgrad des Individuums, von weittragenderer Bedeutung sind, als der blosse Mangel des Gehörssinns. Das Gehirn eines hochgebildeten Taubstummen (und es giebt deren nicht wenige) — wird anders aussehen, als das eines taubstummen Idioten. Dass hochgradige Hypoplasie und Mikrogylie der linken Grosshirnhemisphäre¹⁾ und ähnliche Hemmungsmissbildungen uns in der Erkenntnis nicht weiterbringen, liegt auf der Hand. Hinweise auf den Sitz des (pathologisch veränderten) Hörcentrums erbringen uns die mitgeteilten Fälle von Taubstummengehirnen nicht.

Soviel mir bekannt, sind systematische Rindenuntersuchungen des Schläfelappens bei Taubstummen nicht gemacht. Probst (l. c.) hat zwar die Rinde untersucht, bewegt sich aber bezüglich seiner Befunde in ziemlich allgemeinen Angaben, wie: „Die Ganglienzellen der Hirnrinde scheinen keine größeren Veränderungen eingegangen zu sein, vielleicht sind die Pyramidenzellen in etwas geringerer Zahl vorhanden“ u. s. w. Er kommt zu dem Schlusse, „dass die mikroskopische Untersuchung wenig Positives zum Vorschein bringt.“ Und doch ist eine Bestimmung der hörenden Elemente des Schläfelappens nur durch ein genaues Studium der Rinde möglich. Selbst wenn — wie es bis zu einem gewissen Grade thatsächlich der Fall ist — die corticalen Hörcentren bekannt sind, so wissen wir noch nicht, welche Rindenteile die spezifisch akustischen sind. Bisher kennen wir dieselben jedenfalls nicht.

Im Gegensatz zu den bisherigen Localisationsversuchen schlug ich einen anderen Weg ein. Ich versuchte, durch die systematische mikroskopische Untersuchung der Schläfenrinde und ihrer einzelnen Schichten die centrale Endstation des Hörnerven zu finden. Der Zufall verschaffte mir das Gehirn einer congenital taubstummen Dame. Als Ursache der Hörstörung ergab die makroskopische Betrachtung des Hörnerven doppelseitigen Defekt des N. cochlearis. Wie a priori aus diesem Befunde herzuleiten ist, hat die betreffende Dame nie im Leben gehört, nie ist eine Schallwelle auf normalem Wege zur Rinde ihres Schläfelappens gelangt. Unter diesen Umständen lag die Vermutung nahe, dass wir analog den Experimenten Berger's (13a) bezüglich der Sehrinde zur Localisation verwertbare Veränderungen in der

¹⁾ Vergl. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 8. Aufl., 1895, pag. 197, Fig. 35.

Hörrinde finden würden im Sinne eines totalen Ausfalls oder einer infolge des mangelnden, zur Entwicklung notwendigen peripheren Reizes sichtbaren Entwicklungshemmung der schall-empfangenden Elemente der Rinde.¹⁾

Ueber den Fall selbst sei kurz folgendes berichtet: Am 12. Juli 1900 starb infolge eines Herzleidens das 63jährige Fräulein Johanna Fr. aus C. Congenital taubstumm, hatte sie sich geistig sehr gut entwickelt, durch geeigneten Unterricht sprechen, lesen und schreiben gelernt, letzteres nicht nur in der Mutter sprache, sondern auch französisch und englisch. Sie stand mit Geschick ihrer eigenen kleinen Wirtschaft vor, verkehrte mit Bekannten durch geläufiges Ablesen des gesprochenen Wortes, lebte aber, da sie sich infolge ihrer Taubheit nicht gern auf die Strasse wagte, sehr zurückgezogen. Periodisch litt sie an Verfolgungsideen, glaubte beobachtet und übervorteilt zu werden, pathologische Erscheinungen, welche das alte Fräulein zu anderen Zeiten wieder vollständig corrigierte.

Die Obduction ergab am Gehirn, abgesehen von einigen weisslichen Trübungen der weichen Hirnhäute mit aufsitzenden Pacchioni'schen Granulationen nichts Besonderes. Die Gefässe waren trotz des vorgeschrittenen Lebensalters durchweg zart. Das Hirngewicht betrug 1340 g. Bei der Betrachtung der beiden Grosshirnhemisphären fiel mir zunächst die allgemeine grobe Modellierung der Windungen auf, namentlich gilt dies für das Stirnhirn (vergl. weiter unten). Die Furchen und Windungen des Schläfelappens sind deutlich und zeigen keine von dem Durchschnitt der Norm abweichende Configuration; auch besteht keine makroskopisch sichtbare Atrophie der Schläfelappen in toto. An den durch das Operculum bedeckten Querwindungen des Gyr. temp. sup. war makroskopisch nichts Auffälliges zu bemerken.

Die weitere Betrachtung lieferte folgende von der Norm abweichende Befunde:

- 1) Die Schmalheit der beiderseitigen ersten Temporalwindungen²⁾.

¹⁾ Anmerkung: Auch in dem Fall von Dejerine und Sérieux hat eine mikroskopische Untersuchung stattgefunden. Befund: Poliencephalitis chronica. Die Tangentialfasern waren geschwunden; die moleculare Schicht enthielt keine Nervenzellen mehr, wohl aber Neurogliazellen und zahlreiche gegen die Norm vermehrte Kerne. Die kleinen Pyramidenzellen waren fast ganz verschwunden, die Schicht der grossen Pyramidenzellen war weniger betroffen. Verdickung der Gefässwände. Die Radiärfasern waren weniger zahlreich als am normalen Gehirn, ebenso die kurzen Associationsfasern am Boden der Windungen. Abnahme der Projectionsfaserung des Temporallappens. Das äussere Bündel der Hirnschenkel (Türk'sches Bündel) enthielt weniger Fasern als normal. — Es ist ersichtlich, dass diese allgemeine mikroskopische Untersuchung zur Bestimmung der schallempfindenden Elemente, resp. zur Localisation des corticalen Hörcentrums im Schläfelappen nichts beiträgt und uns in der Erkenntnis der Hörrinde nicht weiter bringt.

²⁾ Vgl. Luciani und Seppilli (l. c. p. 224).

- 2) Beide Inseln sind sehr klein, stark länglich, die Windungen in ihrem Grundtypus deutlich, aber schmal, die Windungshöhen kammartig spitz. Namentlich der frontalwärts gelegene Teil ist schlecht entwickelt. Besonders rudimentär erscheint die linke Insel. Sie ist etwa $\frac{3}{4}$ so gross als die rechte. Ihr Windungstypus ist ein gröberer als auf der Gegenseite¹⁾.
- 3) Die hinteren Zweihügel sind im Verhältnis zu den normal grossen vorderen sehr klein, die Arme derselben, sowie die inneren Kniehöcker auffallend schmal.

Die nähere Beschreibung des übrigen Gehirnstammes, sowie der Verhältnisse des Hörnerven beim Eintritt in das verlängerte Mark soll Gegenstand einer eigenen Untersuchung sein. Ich möchte nur hier schon auf den für die Anatomie der centralen Hörbahn sehr wichtigen Befund aufmerksam machen, da die Beteiligung der hinteren Zweihügel am Höract noch keineswegs genau feststeht, zumal die klinischen positiven Beobachtungen sich fast ausschliesslich auf Tumoren stützen, bei denen eine Fernwirkung auf die N. acustici, die untere Schleife etc. sehr nahe liegt. Unser Befund bestätigt die Verbindung des inneren Kniehöckers mit dem Arm des hinteren Zweihügels und stützt in interessanter Weise die anatomisch erhobene Thatsache, dass der innere Kniehöcker secundär nach Entfernung des gleichseitigen Temporallappens resp. dessen Stiels degenerirt, dass umfangreichere Herde im Schläfelappen, vor allem in der ersten Windung secundär das genannte Ganglion zerstören und endlich, dass bei früh erworbenen Defecten tertiäre Atrophie im Arm des hinteren Zweihügels auftritt. [v. Monakow (14).] Auch Probst fiel es auf, dass der innere Kniehöcker kleiner war als an normalen Gehirnen. Am Hirnstamm fand er sonst weder im vorderen Zweihügel noch in der Brücke Veränderungen. Die hinteren Zweihügel berücksichtigt er merkwürdigerweise in seiner Arbeit nicht.

Zum Zweck der anatomischen Untersuchung wurde eine Anzahl Stücke der verschiedenen Schläfenwindungen beider Hemisphären des Taubstummgehirns entnommen, mit möglichst identischen Stücken eines Gehirns von einem normalhörenden Individuum zusammen in Paraffin eingebettet, die Schnitte mit Thionin gefärbt und verglichen. Zur Vergleichung kamen der Gyrus temporalis superior (T_1), medius (T_2), inferior (T_3), occipito-temporalis lateralis (T_4), der Uncus und der Gyrus hippocampi (T_5). An allen Schnitten wurde neben der gewöhnlichen mikroskopischen Untersuchung mikrometrisch gemessen: die Dicke der Rinde und des Stratum zonale. Der letzteren Messung lag

¹⁾ Vgl. Waldschmidt (l. c.)

der Gedanke zugrunde, dass für die Beurteilung des Entwicklungsgrades einer Rindenpartie die Ausbildung des Stratum zonale recht wichtig ist. In demselben verläuft die Summe der Tangentialfasern resp. Associationsfasern, welche den betreffenden Rindendistrict mit seinen Nachbarn verbinden. Je höher ein Rindenbezirk functionell steht, um so grösser ist sein Reichtum an Associationsfasern, um so stärker das Stratum zonale.

Die Vergleichung der T_3 und T_4 , sowie des Uncus und des Gyrus hippocampi [die untersuchten Stücke entsprachen den Exner'schen (15) Rindenfeldern 202 + 362, 205 + 348, 201, 198, 193, 191] ergab zwischen der tauben und normalhörenden Rinde keine mikroskopischen und auch keine über den Spielraum der Norm hinausgehenden mikrometrischen Differenzen.

Das Hauptaugenmerk concentrirte sich demnach auf T_1 und T_2 . Untersucht wurden, wenn ich wieder die Exner'sche Feldeinteilung zugrunde legen darf:

Rechts T_1 : 357, 354, 351, 297.

T_2 : 358, 352, 346, 359.

Links T_1 : 357 + 361, 355, 354, 351, 345.

T_2 : 358, 352, 346.

Zunächst gebe ich eine Uebersicht über die vergleichende Rindenmessung der 1. und 2. Temporalwindung rechts und links am tauben und normalhörenden Individuum. Die Messungen beziehen sich auf die Windungshöhe.

	links		Stratum zonale	Rinden- dicke
T_1	357 + 361	hörend	0,28	2,60
		taub	0,14	2,65
	355	hörend	0,28	3,13
		taub	0,24	2,69
	354	hörend	0,28	2,89
		taub	0,19	2,41
T_1	351	hörend	0,28	2,99
		taub	0,14	2,41
	345	hörend	0,28	3,13
		taub	0,19	2,50
T_2	358	hörend	0,19	2,65
		taub	0,24	2,41
	352	hörend	0,28	2,50
		taub	0,24	2,31
	346	hörend	0,28	3,37
		taub	0,24	2,89

	rechts		Stratum zonale	Rinden- dicke
T ₁	357	hörend taub	0,29 0,08	3,12 2,60
	354	hörend taub	0,31 0,13	3,00 2,86
	351	hörend taub	0,28 0,14	3,12 2,89
	297	hörend taub	0,22 0,15	2,60 2,68
T ₂	358	hörend taub	0,22 0,22	3,20 2,42
	352	hörend taub	0,24 0,24	2,65 2,55
	346	hörend taub	0,24 0,22	2,79 2,51
	359	hörend taub	0,22 0,22	2,88 2,79

Rindenmessungen sind bekanntlich sehr relative Werte. Immerhin ergeben die meinigen doch einen ganz interessanten Aufschluss. Während nämlich in T₂ rechts und links die Zahlen bezüglich der ganzen Rindendicke nicht wesentlich schwanken, besonders aber beim Stratum zonale eine deutliche Konstanz zeigen, fällt bei T₁ neben den wenig beträchtlichen Differenzen in der ganzen Rindendicke zu Gunsten des normalhörenden Individuums die Schmalheit des Stratum zonale der tauben Rinde in allen (mit Ausnahme eines) untersuchten Stücken auf. Nach den obigen Ausführungen über die Bedeutung, welche ich gerade der Entwicklung dieser obersten Rindenschicht beilegte, glaubte ich das angegebene Verhalten für einen gewissen Hinweis auf die hauptsächliche Beteiligung von T₁ am Hörakte halten zu dürfen, zumal dieser mikrometrische Befund mit der makroskopisch notierten Schmalheit der oberen Temporalwindung zusammenfällt.

Gehen wir nun zu dem schwierigsten Punkte dieser Untersuchung, zur genaueren mikroskopischen Betrachtung der Details der ersten und zweiten Temporalwindung über, so müssen wir uns zunächst die physiologisch-anatomische Zusammensetzung derselben vergegenwärtigen. Nach Betz wird die Rinde in den drei Temporalwindungen durch eine mächtige fünfte Schicht und kleine Zellen in der dritten Schicht charakterisiert. Hammarberg (16) teilt die Rinde des Gyr. temp. sup. folgendermassen ein (l. c. pag. 31; vgl. Tafel II, Fig. 2):

- a) 1. Schicht: 0,2 mm dick, enthält vereinzelte kleine Nervenzellen ohne charakteristische Anordnung.
- b) 2. Schicht: ist nicht deutlich von der dritten abgegrenzt,
- c) sondern bildet mit dieser zusammen eine 0,7 mm dicke Schicht von kleinen Pyramidenzellen, die im tieferen Teil der Schicht etwas an Grösse zunehmen. Zwischen diesen Zellen treten im tiefsten Teil grosse Pyramidenzellen auf in einfacher oder doppelter Reihe.
- d) 4. Schicht: 0,2 mm dick, ist zusammengesetzt aus kleinen, pyramidalen und unregelmässigen Zellen.
- e) 5. Schicht: Diese Ganglienzellenschicht, 0,4 mm dick, besteht teils aus kleineren, teils aus grösseren Pyramidenzellen.
- f) 6. Schicht: Die Spindelzellenschicht ist mächtig und misst 1,2 mm.

Die folgenden Schläfenwindungen unterscheiden sich von der ersten dadurch, dass sämtliche Zellen der dritten Schicht und der Ganglienzellenschicht grösser sind, und dass sich einzelne grosse Pyramidenzellen finden.

Der Vergleich der Rinde von T_1 und T_2 des normalhörenden und tauben Individuums ergab folgendes (vgl. Taf. VII, Fig. 1 u. 2):

1. Abgesehen von der schon mikrometrisch durchwegs festgestellten Verschmälerung des Strat. zonale, scheint die Rinden-anordnung beim Tauben in toto verändert. Alle Schichten zeigen eine dichtere Stellung der Zellelemente, oft scheinen die einzelnen Schichten in einander geschoben, nicht so schön getrennt wie in der hörenden Rinde.

2. Die in den tiefen Teilen der von Hammarberg zusammengefassten zweiten und dritten Schicht auftretenden grossen Pyramidenzellen werden in der tauben Rinde vermisst. Hier erreichen die Pyramiden, die recht dicht angeordnet stehen, nur eine geringe Grösse.

3. Einen sehr markanten Unterschied liefert der Vergleich der vierten Schicht beider Rinden. Gegenüber der hörenden fällt in der tauben auf, dass die kleinen Pyramiden und unregelmässigen Zellen an Zahl erheblich vermehrt sind, sehr dicht gedrängt stehen und Haufenanordnung erkennen lassen.

4. Die fünfte und sechste Schicht ergibt im pathologischen Präparat dichtere Anordnung, geringere Ausbildung der Pyramiden, Schmalheit der Spindelzellen und Andeutung von reihenförmiger Schichtung der Zellelemente.

5. Das unter 1.—4. angegebene mikroskopische Bild ist in T_1 rechts und links zu constatieren; links erschien mir der Unterschied zwischen hörend und taub deutlicher als rechts. Die angeführten Differenzen erstrecken sich, ohne dass eine

herdförmige Umgrenzung möglich wäre, über die ganze T_1 bis zum Gyrus supramarginalis.

6. In T_1 ist in allen untersuchten Stücken als Hauptunterschied zwischen hörender und tauber Rinde zu constatieren, dass in der zweiten und dritten Schicht die grossen Pyramidenzellen weniger ausgebildet sind, und dass in den übrigen Schichten die Elemente durchwegs dichter stehen.

Nach der objectiven Feststellung dieser Befunde interessierte mich die Frage, von welcher Art und etwaiger physiologischen Beschaffenheit die Zellen seien, bei denen ich in Bezug auf Grösse, Menge und Anordnung die Hauptunterschiede zwischen hörender und tauber Rinde constatieren konnte. Golgi-Präparate der Rinde der 1. Schläfenwindung zeigen, dass es sich bei den von Hammarberg unter der vierten Schicht der 1. Temporalwindung aufgeführten Zellen neben kleineren Pyramidenzellen vom I. Typus nach Golgi hauptsächlich um kleine multipolare und Körnerzellen, d. h. um Elemente vom II. Typus handelt, in denen sich der Axencylinder nach kürzerem Verlauf auf- oder absteigend in feinste Verästelungen auflöst. Golgi ist bekanntlich geneigt, gerade diese Zellen als „sensible“ anzusprechen, sodass der Annahme nichts im Wege steht, dass wir es in den betreffenden Rindenschichten der 1. Schläfenwindung mit den Centralstationen des Acusticus zu thun haben.

Weniger klar ist mir die Bedeutung der ebenfalls Unterschiede zwischen hörender und tauber Rinde aufweisenden grossen Pyramiden der zweiten und dritten Schicht. Aus Golgi-Präparaten ist ersichtlich, dass Zellen vom I. Typus vorliegen mit absteigendem Neuraxon, weit bis ins Stratum zonale hinaufreichendem Spitzenfortsatz und zahlreichen verzweigten seitlichen Dendriten. Wahrscheinlich sind es Associationszellen, welche das Hörcentrum mit anderen Rindengebieten (Sprach- motorische Region etc.) verbinden, vielleicht aber auch Ursprungsstätten einer motorischen Bahn, welche nach Flechsig (l. c. pag. 76) Erregungszustände der Hörsphäre auf die Bewegungsapparate der Ohren (Kopf- und Rumpfdreher) überträgt. Jedenfalls hat Flechsig ein von der Schläfenrinde im äussersten Viertel des Hirnschenkel-fusses zur Brücke verlaufendes Stabkranzbündel beschrieben und als temporale Grosshirnrinden-Brückenbahn bezeichnet. Mit beiden Annahmen lässt sich die nachgewiesene Verschmälerung des Stratum zonale in Einklang bringen.

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung möchte ich in folgenden Sätzen formulieren:

1. Die mikroskopischen Untersuchungen der tauben Rinde unterstützen die bereits vielfach auf anderen Wegen gefundene Annahme der Hörsphäre in der 1. Temporalwindung. Die Betheiligung der

2. Schläfenwindung am Hörakt ist nicht eine directe, sondern nur associative.

2. Eine engere Umgrenzung resp. Localisation eines „Hörcentrums“ ist nicht statthaft, da die Endigungen des Schneckenerven in weitgehendster Weise auf der bezeichneten Windung sich ausdehnen. In dieser anatomisch begründeten Thatsache der grossen Ausdehnung der Hörsphäre finden die klinisch und pathologisch-anatomisch beobachteten Fälle eine Erklärung, in denen es trotz umfangreicher Zerstörung der beiden oberen Gyri temporales nicht zur Taubheit kam.

3. Die hörenden Elemente der Schläfenrinde sind mit grosser Wahrscheinlichkeit in die 4. Rindenschicht Hammarberg's zu verlegen.

Anhangsweise sei es mir gestattet, einen Blick auf das Verhalten des mit dem Hörsinn so eng verknüpften Sprachcentrums in meinem Fall zu werfen. Besonders Rüdinger (17) hat die Aufmerksamkeit durch vergleichende Studien an Gehirnen der verschiedensten Rassen, Geschlechter und Lebensstellungen etc. auf die Beschaffenheit der 3. linken Stirnwindung und ihre Bedeutung für die Sprache gelenkt. Bei Taubstummen fand er den genannten Windungszug absolut klein, während er rechterseits gleich gross oder nur etwas grösser erscheint. Er unterscheidet an ihm folgende Teile (l. c. pag. 138):

1. den Gyrus opercularis s. triangularis, welcher vom unteren Ende der Centralwindungen mit zwei Wurzeln ausgeht und sich von hier aus erst nach abwärts und dann vor dem Gyrus centralis anterior nach oben drängt. Er umgiebt in Form eines Bogens den meist zweigeteilten vorderen Schenkel der Sylvischen Grube.

2. den Gyrus supramarginalis anterior, welcher den Endteil des vorderen Schenkels der Fossa Sylvii umrahmt.

3. den Gyrus orbitalis tertius, welcher den nach abwärts an der lateralen Seite der unteren Fläche des Stirnlappens befindlichen Gyrus darstellt.

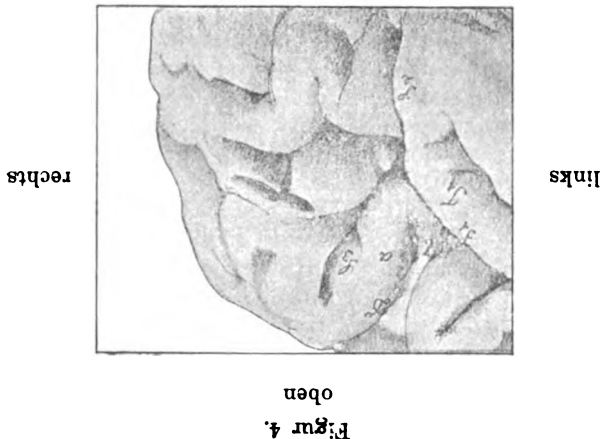
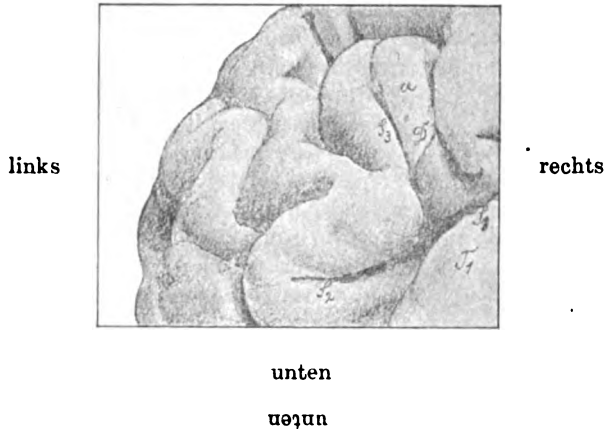
Unter seinen fünf Untersuchungen von Taubstummen-Gehirnen fand er nun: einmal den Gyrus opercularis auffallend schwach, einmal mässig stark entwickelt, einmal kaum angedeutet (bei einem vierjährigen Mädchen, welches zwar hörte, aber nicht sprach); einmal fehlte er ganz, einmal ist nur eine kleine dritte linke Stirnwindung constatirt, welche von der unteren Vereinigungsstelle der beiden glatten Gyri centrales beginnt, nach aufwärts zieht und hier einen einfachen vorderen Schenkel der Sylvischen Grube darstellt, um dann unten in der Insel zu enden.

Auch Eberstaller beschäftigt sich in seiner Monographie über das Stirnhirn (vgl. l. c. p. 107) mit dem Sprachcentrum. Er

benennt, der Nomenklatur Schwalbe's folgend, die Teile der 3. Stirnwindung als 1) Pars opercularis, 2) Pars triangularis, 3) Pars orbitalis, unterscheidet aber an dem erstgenannten Teile zwei durch den fast immer vorhandenen Sulcus diagonalis operculi (vergl. l. c. p. 80) getrennte voneinander gelagerte Partien: einen hinteren, gewöhnlich schmalen, fast rein vertical gestellten Abschnitt, Pars basilaris, und einen vorderen, den vorderen auf-

Figur 3.

oben



steigenden Ast der Sylvischen Furche umkreisenden, die Continuität mit der Pars triangularis herstellenden, die Pars ascendens. Er stimmt der von Rüdinger betonten Thatsache bei, dass das „Unbedecktsein der Insel“ wie im Fötusgehirn oder an Gehirnen geistig defecter Personen, z. B. Mikrocephalen, Idioten u. dergl. wesentlich in mangelhafter Ausbildung gerade

der das Operculum bildenden Teile der unteren Stirnwindung (Pars opercularis und Spitze der Pars triangularis) ihren Grund habe. Er kann aber nicht verschweigen, dass er bei der Untersuchung von drei congenital Taubstummen keinerlei Ungewöhnlichkeiten in der 3. Stirnwindung irgend einer Seite fand.

In meinem Falle lässt sich ein Unterschied zwischen rechter und linker 3. Stirnwindung nicht verkennen. Hervorragend entwickelt ist sie rechts keineswegs, doch kann man an der Pars opercularis deutlich den tiefen Sulcus diagonalis und die von ihm getrennten Teile, die oberflächlicher gelegene Pars ascendens und die etwas versteckt liegende Pars basilaris sehen. Links dagegen fällt die einfache, ich möchte fast sagen schematische Bildung der 3. Frontalwindung auf. Ein grober kontinuierlicher Windungszug zieht um den tiefen verticalen und vorderen horizontalen Ast der Sylvi'schen Furche. Eine Gliederung des opercularen Teils durch die Diagonalfurche fehlt bei oberflächlicher Betrachtung. Sieht man genauer zu, so findet man auf der Pars opercularis etwas unterhalb ihrer Mitte eine ganz seichte Furche schräg von vorne unten nach hinten oben ziehen, die eine von der vorderen Centralwindung verdeckte, in der Tiefe liegende, ganz flache und verkümmerte Pars basilaris von der stark entwickelten, in die Augen springenden Pars ascendens, gewissermassen als secundäre Querwindung, abtrennt (vergl. die Figuren 3 und 4).

Ich bin keineswegs geneigt, aus diesem Verhalten besondere Schlüsse ziehen zu wollen, wohl aber möchte ich die auffallend mangelhafte Entwicklung des opercularen Teils der 3. linken Stirnwindung (im Sinne Rüdinger's) konstatieren. Vielleicht sind gerade diese hintersten, an das untere Ende der vorderen Centralwindung anstossenden, oft verdeckt liegenden Partien der Broca'schen Windung für den Sprechmechanismus viel wichtiger als man denkt. Diese Annahme wird durch den von Bramwell (18) mitgeteilten Fall von Erhaltensein der Sprache eines Rechtshänders trotz totaler isolierter Erweichung des hinteren Teiles der 3. linken Stirnwindung und des vorderen Inselteils, aber bei völliger Intaktheit des unteren Endes der vorderen Centralwindung aufs schönste illustriert.

Litteratur.

1. H. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. 2. Aufl. Berlin 1890.
2. Ferrier, Vorlesungen über Hirnlocalisation. Uebersetzt von Dr. Weiss. Wien und Leipzig 1892.
3. Larionow, Ueber corticale Gehörcentra bei Hunden. Neurolog. Centralbl., 1898, p. 137.
4. v. Bechterew, Ueber die Gehörcentra der Hirnrinde. Arch. für Anat. u. Physiol., 1899, physiol. Abteil., Suppl.-Band, p. 391.

Fig. 1.

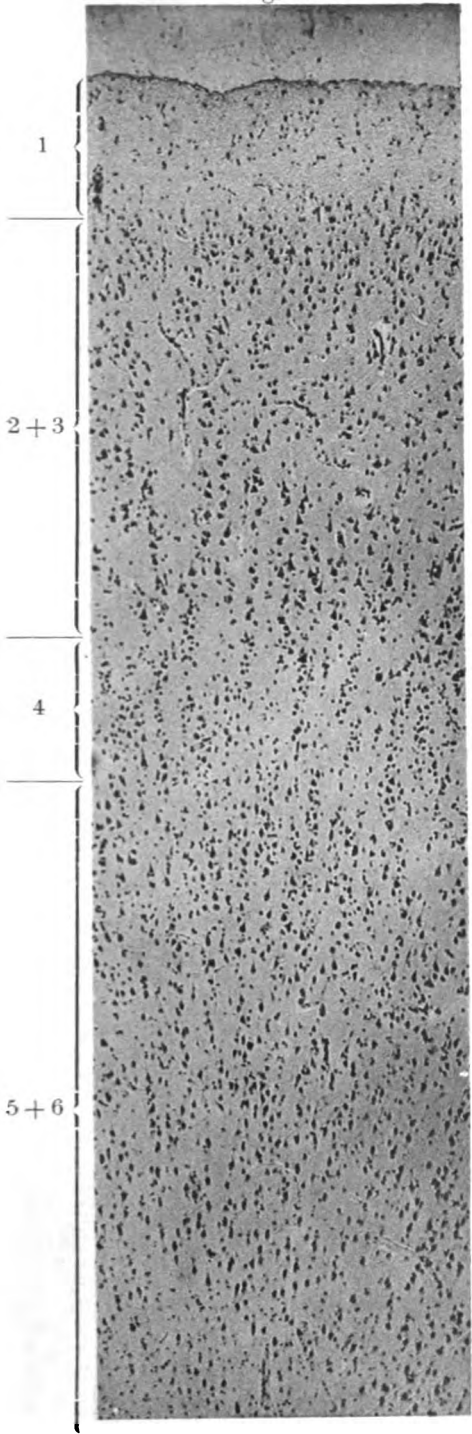
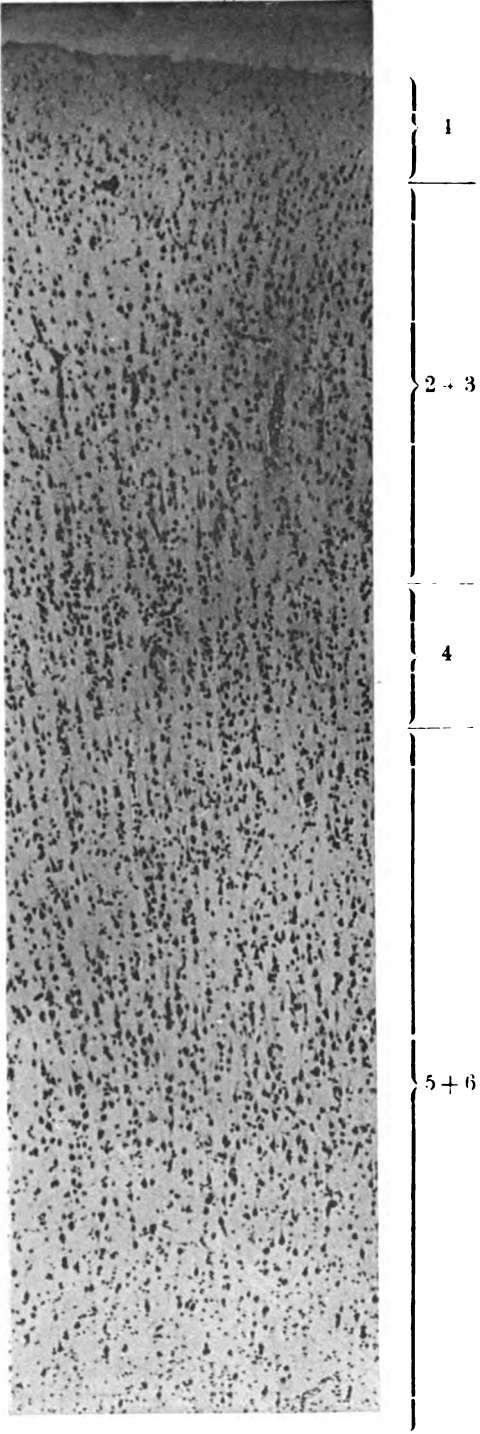


Fig. 2.



5. Luciani und Seppilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde. Autorisierte und vermehrte Ausgabe von Dr. M. O. Fränkel, Leipzig, Denicke's Verlag, 1886.
6. Mills, On the localisation of the auditory centre. *Brain*, Winter Part 1891; vergl. *Neurol. Centralbl.*, 1892, p. 145.
7. Ferguson, The auditory centre. *Journal of Anat. and Physiol.*, 1891, XXV. Jan.; cf. *Neurol. Centralbl.*, 1892, p. 145.
8. Déjérine et Sérieux, Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle, suivi d'autopsie. *Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 1897, 18. Décembre.
9. Jolly, *Neurol. Centralbl.*, 1899, p. 953.
10. Mendel, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1899, *Physiol. Abteil.*
- 10a. Flechsig, *Gehirn und Seele*, Leipzig, Veit & Co., 1896.
11. Waldschmidt, Beitrag zur Anatomie des Taubstummenghirns. *Zeitschr. f. Psych.* 43, p. 373.
12. Eberstaller, *Das Stirnhirn*. Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg 1890.
13. Probst, Ueber das Gehirn der Taubstummen. *Arch. f. Psych.* XXXIV, p. 584.
- 13a. H. Berger, Experimentell-anatom. Studien über die durch den Mangel optischer Reize veranlassten Entwicklungshemmungen im Occipitalappen des Hundes und der Katze. *Arch. für Psych.* XXXIII, Heft 2.
14. v. Monakow, *Gehirnpathologie*. Wien 1897, Alfred Hölder.
15. Exner, Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien 1881.
16. Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie. Upsala 1895.
17. Rüdinger, Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums. Beiträge zur Biologie als Festgabe dem Anatomen und Physiologen W. von Bischoff etc., Stuttgart 1882.
18. Bramwell, A remarkable case of aphasia. *Brain*, Autumn 1898.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Stück des linken Gyr. temporal. sup. des normalhörenden Individuums.

Fig. 2. Stück des linken Gyr. temporal. sup. des taubstummen Individuums. Die am Rande getroffene Einteilung der Rindenschichten entspricht der von Hammarberg.

Fig. 3. Fuss der 3. linken Stirnwindung des taubstummen Individuums.

Fig. 4. Fuss der 3. rechten Stirnwindung eben desselben.

S_1 = hinterer horizontaler Ast der Fossa Sylv., S_2 = vorderer horizontaler Ast der Foss. Sylv., S_3 = verticaler Ast der Foss. Sylv., D = Sulcus diagonalis, a = Pars ascendens der Pars opercularis, b = Pars basilaris der Pars opercularis, a + b = Pars opercularis, T_1 = Gyrus temporal. sup.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Ueber Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung.

Von

Dr. KONRAD GREGOR.

Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IV—VI.)

(Schluss.)

Werfen wir einen Blick auf die Zahlenreihen der Tabelle I und die auf der Tafel a graphisch dargestellten Untersuchungsergebnisse, so ergibt sich folgender Wechsel im Bilde der beiden Krankheitserscheinungen.

Die KSZ bot kein charakteristisches Verhalten. In den Fällen, in denen auch die anderen Zuckungen bereits bei niedrigeren Strömen auftraten, stieg zwar die Erregbarkeit für KSZ merklich an, erreichte indessen niemals extrem hohe Werte. Die grosse Mehrzahl der gefundenen Zahlen für KSZ liegt innerhalb der breiten Grenzen, in welchen sich sowohl in normalen wie in pathologischen Fällen der Wert für die KSZ bewegen kann.

Die KÖZ war im Anfang der Beobachtung zwischen 3,5 und 2,4 M.-A. Mit der Zufuhr künstlicher Nahrung nahm gleichzeitig mit der Intensität der bestehenden Hypertonie der Muskulatur auch die galvanische Erregbarkeit für diese Zuckung zu; die Werte lagen in dieser Zeit (bis 20. I incl.) zwischen 1,6 und 3,6 M.-A. In der darauf folgenden dritten Periode, in welcher das Kind wiederum nur an der Brust ernährt wurde, lag KÖZ mit einer einzigen Ausnahme (2,1 M.-A. am 26. I) höher als 3,0; bei der letzten Untersuchung aus dieser Periode fanden sich auch bei den anderen Zuckungen Werte, wie wir sie bei normal gedeihenden Brustkindern zu finden gewöhnt sind. Nach der Entlassung in poliklinische Behandlung erlitt die bisher durchgeführte fortlaufende Untersuchung grössere Unterbrechungen, indessen geht aus den der jetzt folgenden Periode hochgradiger Hypertonie der Muskeln angehörenden Werten mit genügender Deutlichkeit eine wieder gesteigerte Erregbarkeit für KÖZ hervor. Die betreffenden

Werte lagen im ersten Monat nach Wiederanwendung der künstlichen Ernährung zwischen 1,3 und 3,0, im zweiten erreichten sie im Maximum 4,0 M.-A., um sich nachher der Grenze zu nähern, jenseits welcher die Werte für KÖZ nicht mehr als pathologische angesehen werden können. Von diesem Zeitpunkt ab hörte für einige Zeit das Zusammengehen¹⁾ der Steigerung resp. Verminderung der galvanischen Erregbarkeit mit der klinisch nachweisbaren Hypertonie der Muskulatur auf. Die letztere Erscheinung zeigte erst einen Monat später eine merkliche Abnahme; während dieses Zeitraumes standen noch die Werte für KÖZ auf der Grenze zwischen normal und pathologisch. Eine letzte Untersuchung endlich aus der Zeit, in welcher abnorme spastische Zustände der Muskulatur nicht mehr beobachtet wurden, ergab einen weit über jener Grenze liegenden Wert.

Ueber das Verhalten der Anodenzuckungen giebt am besten die Anordnung der einzelnen Untersuchungsergebnisse auf der Tafel a. Aufschluss, da charakteristische Aenderungen in der Erregbarkeit bei den Anodenzuckungen sich weniger durch die absolute Steigerung der Erregbarkeit, als durch das nähere Heranrücken und Ueberkreuzen der Curven für AnÖZ und AnSZ manifestieren, welch' letztere normaler Weise $\frac{1}{2}$ bis mehrere M.A. höher als AnÖZ liegt. Die in der Zeit vom 1. Januar bis 14. Februar für die Anode gefundenen Zahlen ergeben den Typus, welchen Thiemich²⁾ neben dem Sinken der Werte für KÖZ als charakteristisch für die Tetanie aufgestellt hat. Ein Ueberkreuzen der beiden Curven findet zweimal statt, es bezeichnet unter diesen Verhältnissen das zeitweilige Auftreten von normalen Werten. Die beiden Untersuchungstage, an denen diese Werte gefunden wurden, fallen in Perioden mit ausschliesslicher Frauenmilchernährung.

Aus diesen Beobachtungen geht mit genügender Deutlichkeit erstens das Bestehen von Beziehungen zwischen der Erregbarkeit der peripheren Nerven durch den galvanischen Strom und dem Auftreten permanenter tonischer Contracturen und zweitens der Zusammenhang beider Erscheinungen mit alimentären Einwirkungen hervor. Nur in einem Falle ging ein deutliches Sinken der elektrischen Erregbarkeit nicht mit einer Verminderung der Spasmen einher. In diesem Falle konnten 2 Factoren das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit beeinflusst haben, nämlich erstens eine schwere Erkrankung an Pneumonie, welche eine starke Verminderung der Nahrungsaufnahme bedingte, und zweitens eine seit einer Woche eingeleitete Phosphorthherapie.

¹⁾ Diese Thatsache erfährt weiter unten noch eine besondere Besprechung.

²⁾ Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. L. I. 1899, S. 99.

Fall II.

Bei der Mitteilung des zweiten Falles kann ich mich, bezüglich der Beschreibung des Krankheitsbildes kürzer fassen. Auch dieses Kind zeigte während einer Reihe von Monaten, in denen ich es auf der stationären Abteilung beobachtete, jene universelle Hypertonie der Muskulatur, die im allgemeinen zu ähnlichen, atypischen Stellungen führte, wie bei dem zuerst erwähnten Kinde F.

Auch bei diesem Kinde bestand ferner zeitweise galvanische Uebererregbarkeit; beide Krankheitserscheinungen habe ich lange Zeit hindurch dem Einflusse planmässig vorgenommener Aenderungen in der Ernährung ausgesetzt und wiederholt ein mit der früheren Beobachtung übereinstimmendes Verhalten je nach dem angewendeten Regime — sei es natürliche oder künstliche Ernährung, Wasserdiät oder allaitement mixte — festgestellt.

Alfred H., als zweites Kind gesunder Eltern, ausgetragen ohne Kunsthilfe geboren, wurde in den ersten 14 Tagen an der Brust, nachher mit verdünnter Kuhmilch und vom Anfang des dritten Lebensmonats ab ausserdem noch mit reichlichem Zusatz von Zwieback zur Milch ernährt. Im Alter von 2 $\frac{3}{4}$ Monat brachte es die Mutter in die Poliklinik, weil das Kind trotz reichlicher Nahrungsaufnahme sehr unruhig war und frequent und hörbar schniefend atmete. Es war ein wohlgenährtes Kind mit straffem Fettpolster, kräftig entwickelter Muskulatur, mässig blasser Hautfarbe. Es bestand ziemlich erhebliche Dyspnoe und leichte Cyanose der Schleimhaut des Mundes sowie der Haut der Extremitäten. Die Untersuchung der inneren Organe ergab einen negativen Befund an den Lungen und regelmässige, leicht beschleunigte Herzaction. Die Nase war nicht durch Secret oder Wucherungen verlegt. Die Körpertemperatur war normal. Die Prüfung der Reflexe ergab bei Beklopfen des Ligamentum patellae inferius mehrfache clonische Zuckungen des Unterschenkels, sonst waren Reflexsteigerungen oder Symptome wie Facialisphänomen, Trousseau'sches Phänomen etc. nicht nachweisbar. Dagegen bestand eine hochgradige Hypertonie der gesamten äusserlich sichtbaren Muskeln, etwa von der Intensität, wie ich sie bei dem ersten Fall für die zweite Periode der Ernährung mit Malzsuppe geschildert habe. Mit besonderer Vorliebe wurde von dem Kinde, unabhängig davon, ob es ruhig dalag oder ob es schrie, sogar auch meist während des Schlafens folgende Stellung eingenommen: Die Wirbelsäule war leicht nach vorn flectiert, der Kopf und die Schultern von der Unterlage gehoben, Arme und Beine in mässiger Adduction und etwas erhoben, die Unterarme etwa im Winkel von 150 Grad gebeugt; Hände in Pronation und zur Faust geschlossen, die Füße in Mittelstellung, eher etwas plantarwärts gebeugt; im Kniegelenk mässige Beugung von ca. 90—150 Grad; doch wurde gewöhnlich die eine untere Extremität mehr gestreckt, die andere im Hüft- oder Kniegelenk stärker gebeugt. Die derart einmal eingenommene Haltung wurde längere Zeit hindurch beibehalten; bei Ausführung von Abwehrbewegungen, z. B. auf Stechen in die Planta pedis, kehrte die Extremität wieder in die frühere Stellung zurück. An dem gestreckten wie auch an dem flectiert gehaltenen Beine liess sich der ganze Körper des Kindes wie eine steife Masse in jedem Winkel zur Unterlage emporheben, ohne seine Haltung zu verändern. Ferner war es möglich, durch Unterstützung der leicht erhobenen und ein wenig abducirten Arme an den Ellenbogen das Kind in der angegebenen Stellung längere Zeit frei in der Luft zu halten, während bei normalen, kräftigen Kindern, wenn wir sie in derartiger Weise emporzuheben versuchen, die Arm- und Schultermuskulatur, nachdem sie einige Sekunden das ganze Gewicht des Körpers getragen hat, allmählich erschläft und dabei durch Drehen der Arme in

die sagittale Richtung das Tragen der Körperlast dem Bandapparat allein überlassen wird.

Ausser diesen Erscheinungen konnte ich bereits zu dieser Zeit bei dem Kinde das Bestehen einer galvanischen Uebererregbarkeit der peripheren Nerven nachweisen.

Aus der Anamnese ging hervor, dass das Kind besonders in den zuletzt vorangegangenen Tagen überreichliche Nahrungsmengen aufgenommen hatte. Es hatte bei einem Körpergewicht von 4570 g $\frac{1}{2}$ Liter Kuhmilch und 5 Zwiebacke, letztere als Brei gekocht, pro die erhalten. Der Stuhl war nach den Angaben der Mutter 2 mal täglich, braun und derb.

Um die Wirkung einer völligen Leerstellung des Darmes auf die geschilderten Erscheinungen zu beobachten, nahm ich das Kind für 24 Stunden in die Klinik auf, setzte die Nahrung aus und suchte den Magen- Darmkanal durch eine Magenausspülung und durch Klysmen möglichst rasch zu entleeren. Der Effect dieser Therapie war eine eclatante Aenderung der electrischen Werte, während die allgemeine Rigidität der Muskulatur, die gehemmte mühsame Atmung, die Steigerung der Patellarreflexe und die Unruhe des Kindes nicht in günstigem Sinn beeinflusst wurden. Nachdem während 2×24 Stunden ausschliessliche Wasserdiät gereicht worden war, erhielt das Kind noch 3 Tage lang nichts ausser Thee und dünnem Haferschleim mit Zusatz von Saccharin, nachher in 4stündlichen Pausen beschränkte Mengen von $\frac{1}{3}$ Kuhmilch mit Wasser- und Saccharinzusatz. Das Körpergewicht nahm trotz der starken Reduction der Nahrung erheblich zu. Die Darmentleerungen waren entsprechend dem Wechsel der Ernährung von verschiedenem Aussehen; bei Wasserdiät typische Hungerstühle; bei Ernährung mit Haferschleim braun, breiig 2–3 mal täglich entleert, nach Fäulnisproducten riechend; bei Milchernahrung etwa ebenso zahlreich, aber von weisser oder gelblicher Farbe, bröcklich trocken oder von lehmiger Consistenz.

Gleichzeitig mit dem Wiedereinsetzen der Milchernahrung war die electrische Erregbarkeit wiederum erheblich gestiegen. Vom 9. bis 15. Tage dieser Periode erhielt das Kind 0.001 Phosphor pro die — ohne Leberthran — in je 1 Theelöffel Ol. Olivarum gelöst. Im Verlaufe dieser Zeit zeigte sich ein continuierliches Sinken der elektrischen Erregbarkeit, während die Hypertonie nicht beeinflusst wurde. Die Krankheitssymptome verschlimmerten sich im Gegentheil sehr rasch, die Atmung wurde sehr frequent, die Luft wurde mit einem lauten schniefenden Geräusch durch die Nase eingezipen, mitunter traten bei der Expiration kurze krähende und stridorähnliche Laute zugleich mit Einziehungen im Jugulum und unteren Teile des Sternums auf; die Blässe der allgemeinen Hautdecke hatte enorm zugenommen, die Gesichtsfarbe war grau, der Ausdruck verfallen. An den inneren Organen war ebenso wie früher nichts nach-

weisbar; die Temperatur war normal, die Herzthätigkeit unter Behandlung mit Strophantus (pro die 10 Tropfen Ttr. Strophant.) kräftig und mässig frequent.

Das Kind wurde daher am 10. I. 1900, dem 20. Tage der Beobachtung, wieder auf die Klinik aufgenommen und erhielt nach Leerstellung des Darmkanals durch Wasserdiät zunächst während einer 9 tägigen Periode, weil ausschliessliche Ernährung mit Frauenmilch aus äusseren Gründen nicht zu ermöglichen war, allaitement mixte, d. h. es wurde täglich zwei- bis dreimal von einer Amme angelegt und bekam zu den übrigen Mahlzeiten ein Drittel Milch mit Wasser und Saccharinzusatz. Hieran schloss sich eine dreitägige Periode, während welcher nur künstliche Nahrung gereicht wurde, und später eine achttägige Periode mit ausschliesslicher Frauenmilchernährung. Da das Kind wieder in poliklinische Behandlung entlassen werden musste, ging ich später wieder zu künstlicher Ernährung über, und zwar wählte ich Malzsuppe.

In dem subjectiven Befinden war während der klinischen Behandlung eine geringfügige Besserung eingetreten, indessen war keins der Symptome derart beeinflusst worden, dass sich durch die Beobachtung während der oben geschilderten Periode ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Wechsel der Ernährung und der Hypertonie hätte constatieren lassen. Dagegen reagierte die galvanische Erregbarkeit prompt auf Änderungen in der Ernährung. Ich habe, um dies zu demonstrieren, diese Periode ebenfalls in Curvenform aufgezeichnet (Tafel b).

Die Ergebnisse der electrischen Untersuchungen habe ich zugleich mit den aus späteren Perioden, auf die ich im Folgenden noch weiter eingehen werde, in Tabelle II zusammengestellt.

Bezüglich des Ernährungsverlaufes ist aus dieser Periode noch zu erwähnen, dass das Körpergewicht während des infolge des schweren Allgemeinzustandes notwendig gewordenen Aussetzens der Nahrung einen unerwartet starken Absturz gezeigt hatte, auf welchen nachher Körpergewicht bei völlig normal aussehenden Stühlen, hinreichender Nahrungsaufnahme und trotz vollständigen Fehlens objectiv nachweisbarer schwerer Magendarmerscheinungen, wie Durchfall und Erbrechen, folgte.

Die bei der Entlassung des Kindes in poliklinische Behandlung eingeleitete Ernährung mit Malzsuppe, welche in der Klinik zubereitet und in abgemessener Quantität zur Ernährung des Kindes verabfolgt wurde, nahm ebenfalls insofern einen ungestörten Verlauf, als das Kind die Nahrung gern trank, täglich 1—2 Stühle hatte, die sich in Farbe und Aussehen nicht von solchen bei gut gedeihenden Kindern und gleichem Regime unterschieden, aber häufig einen stechenden, stark an Fettsäuren erinnernden Geruch aufwiesen.

Tabelle II

Datum	Ernährung des Kindes.	Ergebnisse der electrischen Untersuchung in M. A.				Befinden des Kindes und Verhalten der Muskelhypertonie.
		KSZ	KÖZ	AnSZ	AnÖZ	
21. Dez.	Kuhmilch mit Zwieback.	1.2	4.0	1.8	1.6	Starke Hypertonie der Muskeln.
23.	Wasserdät.	1.1	>6.0	1.8	>5.0	
24.		1.8	>8.0	2.2	>5.0	
25.	Wasser- und Schleimdiät.	2.0	>8.0	4.0	>7.0	
26.	Vom 26. Dez. ab	0.7	1.2	0.9	1.8	
27.	$\frac{1}{3}$ Kuhmilch.	0.6	2.9	1.1	0.7	
28.		1.4	6.6	2.1	>5.0	
30.		0.8	3.3	1.4	1.3	
1. Jan.		0.5	1.2	0.9	0.7	
3. *)		0.6	2.2	0.7	0.7	
6.		1.8	4.5	2.3	3.0	
10.	Wasserdät.	1.8	>5.0	2.4	2.0	
11. Vorm.		1.8	4.5	2.0	3.6	
2 U. Nachm.		0.5	2.5	1.7	1.9	
8 U. Abends		1.9	>5.0	1.8	>4.0	
12.	Vom 12. bis 20. Jan.	1.5	10.0	1.6	>4.5	
13.	Allaitement mixte.	1.0	>6.0	1.5	2.8	
14.		1.5	>5.0	1.7	>5.0	
15. Vorm.		1.5	4.0	1.5	1.5	
Abends		0.9	3.3	1.4	1.4	
16.		1.5	3.0	1.8	4.8	
17.		1.3	4.2	1.9	2.2	
18.		1.5	4.3	1.7	2.6	
19.		1.5	4.7	3.0	3.4	
20.	Vom 20. Mittags	1.3	6.6	2.2	3.5	
21.	bis 23. Jan. früh	1.0	>6.6	1.6	3.0	
22. Vorm.	ausschliesslich	1.0	2.8	1.1	1.3	
Abends	$\frac{1}{3}$ Milch.	1.0	4.0	1.5	1.1	
23.	Vom 23. Jan. ab	0.4-0.5	2.6	1.1	0.8	
24.	Ernährung an der	1.3	7.0	2.0	5.2	
25.	Brust.	1.4	>7.6	1.6	4.5	
26.		1.5	>9.0	1.4	6.4	

*) Vom 3. bis 9. Januar erhielt das Kind täglich 0.001 g Phosphor.

Datum	Ernährung des Kindes.	Ergebnisse der electrischen Untersuchung in M. A.				Befinden des Kindes und Verhalten der Muskelhypertonie.
		KsZ	KöZ	AnsZ	AnöZ	
27. Jan.	Vom 31. Januar ab Ernährung mit Malzsuppe.	1.1	>6.6	1.6	3.1	Am 6. Februar aus klinischer Behand- lung entlassen. Ge- ringe Abnahme der Hypertonie.
28.		2.5	>8.2	2.3	8.0	
30.		1.9	>7.8	2.0	>8.0	
1. Febr.		1.4	3.5	1.8	3.3	
10.		1.3	4.2	1.5	1.6	
13.	Vom 5. März ab ¹ / ₈ Kuhmilch ² / ₈ Haferschleim.	1.8	3.3	1.7	2.1	Zwischen 10. und und 13. Februar entwickelt sich wieder eine hoch- gradige Hypertonie, die sodann in un- verminderter Intensität anhält.
5. März		0.8	4.0	1.1	2.1	
19. Vorm.		1.0	4.0	1.6	1.4	
Abends		1.2	>6.0	1.8	4.0	
20. Vorm.		0.8	3.0	1.6	1.3	
Abends	Vom 21. März ab ¹ / ₈ Sahne mit 5% Milchzucker.	0.9	2.1	1.2	1.8	
22.		1.2	5.6	1.4	>3.0	
23.		1.1	>5.0	1.2	>4.0	
24.		1.0	3.2	0.8	2.4	
25.		0.8	2.4	0.8	1.1	
26.	Ernährung an der Brust.	0.7	2.0	1.0	0.5	
28.		1.1	3.0	1.1	1.4	
31.		1.2	>5.0	1.2	5.0	
1. April		1.6	>5.0	1.6	>4.0	
2.		1.2	>5.0	1.4	>4.5	
9.	Allaitement mixte.	0.9	5.0-5.6	1.4	>3.5	Gänzliches Ver- schwinden der Hypertonie.
19.		1.1	6.4-8.0	1.3	>3.5	
20.		1.2	4.0	1.0	1.9	
21.		1.4	4.5-5.0	1.5	3.3	
						Wiederauftreten von Hypertonie in mässiger Stärke.

Datum	Ernährung des Kindes.	Ergebnisse der electrischen Untersuchung in M. A.				Befinden des Kindes und Verhalten der Muskelhypertonie.
		KsZ	KöZ	AnsZ	AnöZ	
22. April	Ernährung an der Brust.	1.2	2.0	Nicht untersucht.	Nicht untersucht.	
23.		1.0	1.5			
24.		1.2	2.1			
25.		1.4	3.0			
26.		1.3	6.0-6.4			
27.		1.2	>6.4			
29.		1.4	>5.8			
30.	Allaitement mixte.	1.6	5.6	Nicht untersucht.	Nicht untersucht.	
1. Mai		0.9	3.0			
2.		0.9	3.0			
3.		0.8	2.7			
4.		0.8	2.3			
5.		0.9	2.7			
7.		1.2	2.4			
8.		1.4	3.0			
9.		1.2	3.0			
10.		1.0	3.0			
14.		0.9	3.2			
16.	Ernährung mit Malzsuppe.	1.0	3.1			
18.		0.9	3.0			

Betrachten wir, ehe wir das Schicksal des Kindes weiter verfolgen, das Verhalten der Krankheitserscheinungen in dem oben geschilderten Zeitraum, so sehen wir, dass trotz der eingreifenden Aenderungen, welche mit der Ernährung mehrfach vorgenommen wurden, und deren unmittelbare Einwirkung sich in dem Verhalten der Darmentleerungen und des Körpergewichts deutlich aussprach, in keinem Fall die getroffenen Maassnahmen — weder die rein diätetischen, noch die medicamentösen — zur Beseitigung des bedrohlichen Zustandes ausreichten. Dagegen reagierte die elektrische Uebererregbarkeit auf jede einzelne dieser Aenderungen der Ernährung, selbst auf solche von kurzer Dauer. Allerdings ist es notwendig, bei der Beurteilung der auf Tafel b enthaltenen Curven, welche diesen Wechsel veranschaulichen, zu berücksichtigen, dass sich der Einfluss einer neuen Ernährung zwar binnen sehr kurzer Zeit schon bemerklich machen kann, dass aber andererseits natürlich mit dem Tage des Aussetzens der Nahrung nicht immer gleichzeitig die eingetretenen Folgeerscheinungen verschwinden müssen. Wenn wir

mit dieser Einschränkung die Abgrenzung der einzelnen Perioden vornehmen, so ergibt sich mit genügender Deutlichkeit aus den Ergebnissen meiner Beobachtungen folgendes:

Periode	Dauer	Ernährung	Electrische Werte	
			Verhalten der Anoden-Zuckungen	Verhalten der Kathoden-Zuckungen
I	21.—25. Dez.	Wasser- und Schleimdiät.	Der erste — pathologische — Wert rührt von einer Untersuchung vor Aussetzen der Ernährung her. Schon nach 24 Stunden tritt Ueberkreuzen der beiden Curven auf.	Absinken der Erregbarkeit unter die Grenze der für pathologisch geltenden Werte.
II	26. Dez. — 9. Jan.	$\frac{1}{3}$ Kuhmilch.	Mit Ausnahme einer Untersuchung am 3. Tage Steigerung der Erregbarkeit und Umkehrung des Verhältnisses der Anodenzuckungen. Gegen Ende tritt Sinken der Erregbarkeit unter Phosphorthherapie auf.	
III	10.—11. Jan.	Wasserdiet.	Ueberkreuzen der Curven im Sinne von normalen Werten.	Normaler, resp. Grenzwert.
IV	12.—20. Jan.	Allaitement mixte.	Stabilbleiben der Werte für AnSZ; an einem Tage Uebersteigen der Öffnungswerte über die Werte für die Schlusszuckung.	Wechselnd zwischen normalen und Grenzwerten.
V	21.—23. Jan.	$\frac{1}{3}$ Kuhmilch.	Ueberkreuzen der Curven im Sinne pathologischer Werte.	Steigen der Erregbarkeit.
VI	24.—30. Jan.	Frauenmilch.	Ueberkreuzen der Curven im gegenteiligen Sinne und dauernd normales Verhalten beider Zuckungen.	Normale Werte.
VII	31. Jan. — 13. Febr.	Malzsuppe.	Annäherung der AnÖZ an die AnSZ.	Steigen der Erregbarkeit.

Aus dem Umstande, dass der Einfluss der Ernährung auf die Uebererregbarkeit nicht mit einem solchen auf die Hypertonie der Muskulatur parallel ging, lässt sich schliessen, dass

die zuerst genannte Krankheitserscheinung eine labilere ist, als die andere.

Hierdurch wird die Beantwortung der Frage, ob wir die hochgradige Hypertonie der gesamten Muskulatur wegen des zeitweise beobachteten Symptomes der galvanischen Uebererregbarkeit in den beiden Fällen dem Krankheitsbilde der Tetanie zuzuzählen haben, sehr erschwert. Zwischen dem Auftreten eines tetanoiden Zustandes im Sinne Thiernich's und der allmählichen Entwicklung der Muskelhypertonien bei den beiden Kindern kann immerhin ein Zusammenhang bestehen. Es sei hier an die in der Litteratur mitgeteilten Beobachtungen von Tetanie erinnert, in denen das Erb'sche Symptom nicht gleichzeitig mit den manifesten Tetaniesymptomen, sowie clonischen und tonischen Convulsionen etc. auftrat.

Die Muskeln des Kindes nahmen etwa einen Monat nach der Entlassung aus der Klinik, auch nachdem an die Stelle der bis dahin angewandten Ernährung mit Malzsuppe allmählich ein ähnliches kohlehydratreiches Regime getreten war, ganz allmählich wieder jene enorme Rigidität an wie mehrere Monate vorher. Zugleich traten auch wieder andere unruhigende Symptome hinzu, wie Cyanose, frequente Atmung; bisweilen verweigerte das Kind ein oder mehrere mal am Tage vollständig die ihm gereichte Nahrung. Ausser den angegebenen Symptomen liess sich kein objectives Merkmal einer Ernährungsstörung als Körpergewichtstillstand nachweisen, ebensowenig wie es mir je gelang, bei dem Kinde ausser Steigerung der Patellarreflexe andere Symptome von Seiten des Nervensystems oder andere muskuläre Hyperkinesen als die starren Muskelcontracturen festzustellen.

Ich veranlasste deshalb die Mutter, das Kind nach 1½ monatlicher poliklinischer Behandlung wiederum auf die Klinik zu geben, und liess es einen Monat lang von einer Amme stillen. Am Ende dieser Periode verschwand die Hypertonie nahezu vollständig, resp. es blieb nur noch ein geringer Grad von Steifigkeit bei nicht intendierten Bewegungen bestehen, wie ihn chronisch kranke Säuglinge und auch gesunde Kinder im ersten Lebenshalbjahre oft zeigen. Im Gegensatz zu dem zuerst besprochenen Falle, bei welchem mit der Besserung des charakteristischen Krankheitszustandes zugleich auch eine günstige Körpergewichtszunahme eintrat, blieb jedoch bei dem Kinde H., trotzdem die Magendarmerscheinungen hierfür keine hinreichende Erklärung abgaben, das Körpergewicht auch weiterhin stabil, nicht allein bei künstlicher und bei natürlicher Ernährung, sondern auch bei länger als einen Monat hindurch durchgeführten Versuchen, die natürliche Ernährung mit einer zweckentsprechenden Beikost zu combinieren.

Das Körpergewicht betrug an dem Tage, als das Kind zum Zwecke einer längere Zeit durchzuführenden Ernährung an der Brust im Alter von 5½ Monaten wieder auf die Klinik aufgenommen wurde, 3840 g am Ende dieser Periode 3920 g.

Ich machte zuerst einen Versuch mit einer Combinierung der natürlichen Ernährung mit 2—3 täglichen Mahlzeiten von

halb Milch und Haferschleim. Dabei nahm das Kind nur etwa 200 g in 10 Tagen zu; die Hypertonie verstärkte sich jedoch wieder erheblich unter gleichzeitigem Auftreten einer sehr starken Obstipation. Infolgedessen ging ich wieder zu ausschliesslicher natürlicher Ernährung über und versuchte es später mit einer Combination des natürlichen Regimes mit einer Nahrung, die nach meinen Erfahrungen bei kranken Säuglingen, die Neigung zu Obstipation haben, die günstigsten Chancen zur Vermeidung der letzteren bietet, nämlich mit einer Mischung von halb Kuhmilch und halb Mondaminauflösung (ca. 60 g auf 500 ccm Wasser, kalt gemischt und unter Umrühren einmal kurz aufgekocht). Bei dieser Ernährung hatte das Kind täglich ein bis zwei weichbreiige Stühle. Indessen trat die Hypertonie auch bei Vermeidung einer Obstipation wieder mit grosser Heftigkeit auf; ebenso wechselte, wie die fortlaufenden Untersuchungen ergaben, auch die elektrische Erregbarkeit des peripheren Nerven synchron mit dem Abklingen und der neuen Exacerbation der Erscheinungen an den Muskeln in typischer Weise, gleichfalls unabhängig von dem Umstand, ob gleichzeitig eine Obstipation bestand oder nicht.

Die Hypertonie verschwand fast plötzlich 1 bis 1½ Woche später, als bei derselben Ernährung unter Auftreten starken Erbrechens und grosser Unruhe ein continuierliches Absinken des Körpergewichtes und eine auffallende Schwäche und Mattigkeit in dem Verhalten des Kindes — besonders bei Abwehrbewegungen — anzeigte, dass eine weitere Verschlimmerung in dem Krankheitsbilde eingetreten war. In dieser Periode wurden Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen; aus den Ergebnissen der ausgeführten Bestimmungen sei nur die eine Thatsache erwähnt, dass die NH_3 -Ausscheidung im Harn bei einer Ernährung, die etwa 1 pCt. Eiweiss in der Form von Kuhmilcheiweiss, ausserdem mässige Mengen von Kohlehydraten und anderen eiweiss-sparenden Stoffen mit Ausschluss von Fett enthielt, eine sehr niedrige war. Sie betrug am 26./27. Mai bei einer Gesamt-N-Ausfuhr von 2,9786 g im Harn 6,2 pCt., am 27./28. Mai 5,8 pCt. des Gesamt-N, dessen Ausscheidung 3,0800 g betrug.

Wenn wir für das Zustandekommen der geschilderten Krankheitszustände wegen ihrer weitgehenden Variabilität unter dem Einflusse alimentärer Einwirkungen eine abnorme chemische Zusammensetzung von Körpergeweben als Basis annehmen dürfen, so haben doch die Untersuchungen der Excrete bisher keine Anhaltspunkte darüber, nach welcher Richtung wir die Schädlichkeiten zu suchen haben, ergeben. Ebenso wenig konnte aus dem weiteren Krankheitsverlaufe und dem Befunde bei der Obduction der geringste Anhalt gewonnen werden, worauf einerseits der ungünstige Ernährungserfolg, wie er sich am deutlichsten im Verhalten des Körpergewichtes aussprach, andererseits die schweren neuromuskulären Erscheinungen zurückzuführen waren. In den letzten Tagen vor dem Tode fiel bei dem Kinde, welches zwar

sehr schwach und etwas verfallen erschien, aber nicht durch Abmagerung oder Wasserverlust hochgradig verändert aussah, eine erschreckende Blässe auf. Trotzdem ergab die Untersuchung einen Tag vor dem Tode einen Hämoglobingehalt des Blutes von 85 (Fleischl). Der Exitus erfolgte, ohne dass Herzschwäche nachweisbar gewesen wäre, in der Nacht, nachdem noch bis am Abend die Nahrungsaufnahme eine ungestörte gewesen war.

In der Tabelle II und der Tafel c sind die Untersuchungen aus der zweiten Krankheitsperiode über den Einfluss der Ernährung auf den wechselnden Stand der galvanischen Erregbarkeit und der Hypertonie zusammengestellt. Dieselben ergeben derartig klare und eindeutige Resultate, dass sich eine eingehende Besprechung derselben mit einem Hinweis auf meine obigen Ausführungen erübrigt.

Aus den drei Perioden, in den mehrere Wochen hindurch das Verhalten der Hypertonie und der galvanischen Uebererregbarkeit unter dem Einflusse verschiedener Ernährung studiert werden konnte, geht hervor, dass nach Aussetzen der Tiermilch und Ernährung mit Frauenmilch, Haferschleim oder Thee sehr rasch eine Abnahme der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit eintritt. In therapeutischer Hinsicht haben meine Beobachtungen das weniger befriedigende Ergebnis gehabt, dass nur ausschliessliche Ernährung mit Frauenmilch einen dauernd günstigen Einfluss auf die universelle Hypertonie der Muskulatur auszuüben vermag; aber auch dieser Einfluss ist kein nachhaltiger, sondern die günstige Wirkung kann in wenigen Tagen bei künstlicher Ernährung, ja sogar schon bei Zuführung von Beikost zur natürlichen Nahrung wieder aufgehoben sein.

Das Ergebnis muss ein unbefriedigendes genannt werden, da es einerseits nur verhältnismässig selten möglich sein wird, dieses Hilfsmittel lange genug anzuwenden, und da andererseits die Frauenmilch zwar bei der Reparation des kranken Kindes unmittelbar nach dem acuten Stadium der Erkrankung jedem anderen Regime überlegen ist, für eine länger dauernde Ernährung jener Kinder indessen, welche auch nach Beseitigung aller objectiv nachweisbaren Magendarmsymptome nicht an Körpergewicht zunehmen, nicht eine in jeder Hinsicht ausreichende Nahrung darstellt.

Immerhin müssen wir die Kenntnis von dem günstigen Einflusse der natürlichen Ernährung, den uns in den von mir mitgetheilten Beobachtungen die Semiotik der klinischen Erscheinungen unabhängig von Untersuchungen des Stoffwechsels gezeigt hat, und noch mehr die Wahrnehmung, dass alle angewandten Arten der künstlichen Ernährung auf zwei greifbare, wenn auch nach ihrer Aetiologie noch wenig studierte Krankheitszustände im entgegengesetzten Sinne wie die Frauenmilch wirken, als eine Erwerbung betrachten, die bei der Lösung des Problems der künstlichen Ernährung und desjenigen der Ernährung des

kranken Säuglings Beachtung verlangt und vielleicht in den Dienst dieser Bestrebungen gestellt werden kann.

Wenn auch das Auftreten der galvanischen Uebererregbarkeit eine viel labilere Erscheinung als die Hypertonie der Muskulatur ist und in den vorliegenden Beobachtungen auf die Einleitung einer diätetischen Therapie wie z. B. der Wasserdiät fast unmittelbar reagierte, während die Hypertonie der Muskeln auf diätetische Maassnahmen meist erst nach Wochen eine Beeinflussung erkennen liess, so besteht doch meines Erachtens kein Zweifel, dass beide Krankheitszustände mit gleichartigen Noxen in Beziehung stehen, und dass wir in der galvanischen Untersuchung des peripheren Nerven beim Säugling ein Hilfsmittel besitzen, welches, ehe anderweitige Folgeerscheinungen Platz gegriffen haben, unsere Aufmerksamkeit schon frühzeitig auf jene Schädigungen hinlenken kann.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena. (Prof. Binswanger.)

Ueber das Westphal'sche Zeichen als Merkmal der erblichen Degeneration.

Von

Dr. MAX SOMMER,

Assistenzarzt an der Klinik.

So geklärt unsere Anschauungen über die diagnostische Bedeutung des Westphal'schen Zeichens bei organischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten sind, und so genau wir in solchen Fällen den zu Grunde liegenden Process anatomisch localisieren können, so gering sind andererseits noch unsere Kenntnisse über das Vorkommen, die pathologisch-anatomische Erklärung und Bedeutung des Westphal'schen Zeichens bei den sogen. functionellen Erkrankungen des Centralnervensystems.

Ich bin in der Lage im Folgenden zwei in hiesiger Klinik beobachtete Fälle von functionellen Psychosen mitteilen zu können, bei denen ein constantes Fehlen der Kniephänomene konstatiert wurde.

Dass hier das Westphal'sche Zeichen lediglich als Merkmal der erblichen Degeneration (Degenerationszeichen) aufgefasst werden kann, wird die genaue Mitteilung der Fälle ergeben. Zuvor dürfte es jedoch geboten sein, der Frage kurz näher zu treten, ob die bisherigen Erfahrungen zu der Annahme berechtigen, dass das Westphal'sche Zeichen stets als ein

pathologisches Symptom aufzufassen ist, oder ob es gelegentlich auch bei gesunden Individuen fehlen kann.

Die früheren Untersuchungen resp. statistischen Erhebungen machten die letztere Annahme wahrscheinlich.

Berger¹⁾ untersuchte 1409 Personen und constatirte Fehlen des Kniephänomens in 1,56 pCt., Eulenburg²⁾ constatirte dasselbe bei 204 Kindern im ersten Lebensjahr in 4,21 pCt., bei 24 Kindern im Alter bis zu fünf Jahren in 5,65 pCt., bei Erwachsenen in 4,8 pCt., Hufschmidt³⁾ in 5 pCt., Feilchenfeld⁴⁾ unter 1150 Personen in 1,3 pCt., Jaroschewski⁵⁾ bei 300 Rekruten in 2,4 pCt., Bloch⁶⁾ bei 694 Schulkindern in 0,72 pCt. Die Resultate des letzteren verdienen in gewisser Beziehung besonderes Interesse. Unter den 694 Kindern fand er in fünf Fällen Fehlen des Kniephänomens. Ein Fall scheidet jedoch für uns gleich aus, da die Reflexe hier nur zeitweise nicht auszulösen waren, zu anderen Zeiten jedoch deutlich vorhanden waren. Im zweiten Fall lag schwere erbliche Belastung vor. Bei der Mutter des betr. Knaben, einer 31jährigen, anscheinend gesunden Frau fehlten die Patellarreflexe ebenfalls. Ausserdem boten der Vater der Mutter, die Mutter selbst und drei ältere Geschwister des Knaben eine Syndaktylie an einem resp. beiden Füßen dar.

In dem dritten Fall lag ebenfalls schwere erbliche Belastung vor, hier fehlten die Patellarreflexe auch bei dem Vater, einem in den fünfziger Jahren stehenden, anscheinend gesunden Mann.

In den beiden letzten Fällen fehlten die Patellarreflexe, ohne dass erbliche Belastung zu eruieren war.

Auf Grund dieser Ergebnisse kommt Bloch zu dem Schluss, dass in neuropathisch belasteten Familien bei einzelnen Gliedern das Kniephänomen fehlen kann, ohne dass man deshalb berechtigt ist, den Mangel als Initialsymptom der Tabes aufzufassen. Ferner folgert er daraus, dass der Mangel des Patellarreflexes vererbt werden kann. Er spricht das Fehlen der Reflexe in diesen Fällen als „den Ausläufer, als das letzte Wahrzeichen der erlöschenden oder zeitweise ruhenden neuropathischen Diathese“ an. Als anatomisches Substrat setzt er eine angeborene Anomalie voraus. Wir werden auf seine Schlussfolgerungen später nochmals zurückkommen.

Jendrassik⁷⁾ fand bei Anwendung seines Kunstgriffes unter 1000 Menschen verschiedenen Alters, sowohl gesunden wie kranken (ausgenommen waren Nervenkranken), das Kniephä-

¹⁾ Centralblatt f. Nervenheilkunde 1879.

²⁾ Deutsche Zeitschrift f. prakt. Medicin 1878.

³⁾ Citirt nach Feilchenfeld.

⁴⁾ Deutsche medicin. Wochenschrift 1884.

⁵⁾ Referirt im Neurol. Centralblatt 1884.

⁶⁾ Archiv f. Psychiatr. Bd. XII.

⁷⁾ Neurolog. Centralblatt 1885.

nomen nur einmal fehlen. In diesem einen Fall konnte er aber das Bestehen eines Diabetes nachweisen. Pelizaeus¹⁾ vermisste bei Anwendung des Jendrassik'schen Kunstgriffs bei 2403 Schulkindern in keinem Fall das Kniephänomen. Zenner²⁾ fand bei 1000 scheinbar gesunden Individuen Fehlen des Kniephänomens bei vier Personen, d. h. in 0,4 pCt., ausserdem einmal bei einem 94 jährigen Mann mit beträchtlicher Muskelatrophie und Zeichen anderer Gewebsdegeneration. Doch giebt er selbst zu, dass bei den vier anscheinend Gesunden mit fehlendem Patellarreflex eine beginnende Tabes nicht auszuschliessen sei, bei zweien waren sogar Symptome vorhanden, die direkt darauf hinwiesen.

Ausserdem erwähnt Sternberg³⁾ in seiner Monographie der Sehnenreflexe noch zwei in der Litteratur niedergelegte Fälle, wo bei einem anscheinend Gesunden der Patellarreflex fehlte, und zwar einen Fall von Lombard und einen solchen von Walton.

Das Fehlen des Kniephänomens im Greisenalter gehört natürlich nicht hierher. Möbius⁴⁾ fand dasselbe bei alten Leuten häufig fehlen, eine Beobachtung, die übrigens Sternberg nicht bestätigen konnte. Da man bei Kachexien (seniler Marasmus, Krebskachexie u. a.) zuweilen Nervendegenerationen findet, hat man das Fehlen der Sehnenreflexe, wie z. B. auch Ziehen⁵⁾ hierauf bezogen.

Sternberg hält die statistischen Ermittlungen über das Vorkommen des Fehlens der Patellarreflexe, die vor Kenntnis der bahnenden Einflüsse angestellt waren, nicht für beweisend. Wie berechtigt diese Anschauung ist, erhellt schon aus einer Gegenüberstellung der vor und nach Bekanntwerden der Jendrassik'schen Methode erhobenen Statistiken, z. B. von Eulenburg einerseits und Pelizaeus und Jendrassik selbst andererseits.

Sternberg kommt zu dem Schlusse, dass wohl allen Gesunden der Patellarreflex zukomme. Er sah zwar selbst unter 6000 anscheinend ganz gesunden Personen einmal alle Sehnenreflexe fehlen. Es handelte sich hierbei um eine 34 jährige Frau, die wegen leichter Verdauungsbeschwerden (keine gastrischen Krisen) die Klinik aufgesucht hatte und durchaus keine weiteren Symptome einer Erkrankung des Nervensystems darbot. Doch selbst diesem Fall steht Sternberg skeptisch gegenüber. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass keine Diagnose so schwer ist wie die der Gesundheit, und dass zweitens das Fehlen

1) Neurolog. Centralblatt 1886.

2) Neurolog. Centralblatt 1886.

3) M. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893.

4) Möbius, Centralblatt für Nervenheilkunde. 1883.

5) Ziehen, Correspondenzblätter des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. 1887.

der Patellarreflexe oft ein Frühsymptom der *Tabes* ist, das dem offenkundigen Ausbruch derselben zuweilen jahrelang vorausgeht. Auch hebt er hervor, dass selbst noch bei Versagen des Jendrassik'schen Kunstgriffs der mächtige Hautreiz eines kalten Bades die scheinbar fehlenden Patellarreflexe zuweilen noch auslösen lässt, eine Untersuchungsmethode, die bei den bis dahin in der Litteratur enthaltenen Fällen nicht angewandt sei.

Cramer¹⁾ giebt zu, dass diese skeptische Auffassung Sternberg's, die alle früheren Statistiken verwirft, vom streng neurologischen Standpunkt aus berechtigt ist, und spricht sich dahin aus, dass es jedenfalls zu den grössten Seltenheiten gehöre, wenn bei einem Gesunden das Kniephänomen fehle.

Es liegt bis jetzt jedenfalls noch kein einwandsfreier Fall vor, wo bei einem Gesunden das dauernde Fehlen des Kniephänomens constatiert worden wäre.

Werfen wir nun kurz einen Blick auf die in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen über das Westphal'sche Zeichen bei den sog. functionellen Psychosen und Neurosen.

Ziehen²⁾ erwähnt das Fehlen der Patellarreflexe als ein Symptom, welches bei functionellen Affectionen des Nervensystems nie vorkomme.

Sternberg citiert bei Besprechung des Verhaltens der Reflexe bei Hysterie einen Fall von Dejerine³⁾, bei dem eine Hemiplegie mit Hemianaesthesia bestand und beide Patellarreflexe fehlten. Dass hier aber das Fehlen der Patellarreflexe auf keinen Fall auf Rechnung der Hysterie gesetzt werden kann, ist bei näherer Betrachtung des Krankheitsfalles ausser allem Zweifel.

Die 48 jährige Patientin bot hysterische Antecedentien, hatte ausserdem einen Gelenkrheumatismus gehabt, litt an einem Herzfehler und einer chronischen Iritis.

Sechs Monate vor der Aufnahme in die Klinik hatte sie ein mehrere Wochen anhaltendes Kribbelgefühl in den Armen und im rechten Bein, Kopfschmerzen, Schwindel, aphasische Störungen. Eines Morgens, als Patientin aufstehen wollte, zeigte sich eine totale rechtsseitige Hemiplegie, die nach Verlauf von acht Tagen fast völlig wieder schwand. Nach Verlauf von zwei Monaten ähnliche Attacke angeblich ohne Bewusstseinsverlust. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik zeigte sie eine totale rechtsseitige Anaesthesia aller Sinnesgebiete, geringes Zittern in den Händen, das sich besonders bei intendierten Bewegungen zu choreiformen Bewegungen im rechten Arm steigerte und eine vorwiegend den Arm betreffende rechtsseitige Parese. Aufhebung der Patellarreflexe, Pupillen reagierten nicht auf Lichteinfall. Nach ca. 14 Tagen erkrankte Patientin an Pneumonie und starb nach weiteren sechs Tagen.

¹⁾ Cramer, Münchener medicinische Wochenschrift, 1898.

²⁾ Ziehen, l. c.

³⁾ Progrès médical, 1880, p. 809.

Die Section ergab von Seiten des Centralnervensystems lediglich eine Erweiterung der Ventrikel und des Rückenmarkskanals. Eine mikroskopische Untersuchung wird nicht mitgeteilt. Bei der Lichtstarre der Pupillen und dem doppelseitigen Fehlen der Patellarreflexe liegt aber der Verdacht einer beginnenden Tabes oder Paralyse so nahe, zumal anatomisch kein Gegenbeweis erbracht ist, dass der Fall für unsere augenblickliche Betrachtung wertlos wird. Es kann eben auch ein hysterisches Individuum an Tabes resp. Paralyse erkranken.

Bei dem von Determann¹⁾ mitgeteilten Fall, dem Sternberg einen ähnlichen anreicht, handelt es sich um eine hysterische Monoplegie des linken Beins mit hochgradiger Contractur, besonders der Rectus femoris sprang stark vor, der Patellarsehnenreflex war links nicht auszulösen. Als bereits nach zwei elektrischen Sitzungen sämtliche Störungen der Sensibilität und Motilität des linken Beins beseitigt waren, war auch der Sehnenreflex wieder auszulösen. Sternberg's Annahme, dass es sich hierbei um eine gleichzeitige Hemmung handelte, erscheint uns durchaus gerechtfertigt. Dasselbe gilt von den kataleptischen Zuständen der Hypnose, bei denen die Sehnenreflexe fehlen können.

Bei der Neurasthenie sind die Sehnenreflexe meist gesteigert, doch beobachtete Sternberg einen Fall, in welchem bei einem Neurastheniker die Patellarreflexe bei Anwendung aller gewöhnlich bahnenden Mittel absolut fehlten und nur durch den Reiz eines kalten Bades hervorzurufen waren. Binswanger²⁾ lehnt das Vorkommen des Westphal'schen Zeichens bei der Neurasthenie völlig ab.

Schaffer³⁾ erwähnt einen Neurastheniker, welcher früher Syphilis hatte und fast starre Pupillen nebst fehlenden Kniephänomenen zeigte, absolut keine anderen Zeichen der Tabes. Eine eingehende Untersuchung — teilt er mit — habe ihn des Folgenden belehrt: „Die starren Pupillen traten nach einer heftigen Iritis syphilitica auf; die fehlenden Kniephänomene hingegen wurden schon lange vor der syphilitischen Infection ärztlich constatirt.“ Schaffer bezeichnet dieselben daher als physiologisches Kuriosum. Da wir aber nicht wissen, ob bei der früher stattgehabten ärztlichen Untersuchung all die uns bekannten bahnenden Mittel angewandt sind, ob die Kniereflexe also thatsächlich gefehlt haben, nach der erfolgten syphilitischen Infection das Fehlen derselben aber als ein Frühsymptom der Tabes angesehen werden könnte, ohne dass wir die Lichtstarre der Pupillen in Berechnung zögen, ist die Beobachtung für uns nicht eindeutig. Dass die Sehnenreflexe häufiger während und nach dem epileptischen Anfall für kurze Zeit erloschen sind.

¹⁾ Neurolog. Centralblatt 1890.

²⁾ Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie.

³⁾ Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie, Jena. Verlag von G. Fischer 1901.

ist bekannt. Es mag sich hierbei wohl um eine hochgradige functionelle Erschöpfung des gesamten Nervensystems handeln, zumal man dieses Symptom in der Regel nur nach schweren Attacken beobachtet.

Schermer¹⁾ teilt vier Fälle von Manie mit, bei denen mit dem Abklingen der Krankheitserscheinungen, die übrigens nach der von ihm gegebenen Schilderung durchaus nicht das reine Bild der Manie darstellen, resp. im Beginn der Reconvalescenz Erloschensein der vorher sicher nachgewiesenen Patellarreflexe constatirt wurde. Die Reflexe waren in dieser Zeit auch mit dem Jendrassik'schen Kunstgriff nicht zu erzielen, kehrten aber nach Verlauf von ein bis drei Monaten allmählich zurück, in einem Fall wurde jedoch die betreffende Patientin vorher von den Verwandten abgeholt. In drei Fällen bestanden noch andere spinale Symptome, nämlich das Romberg'sche Phänomen und Paraesthesien in den unteren Extremitäten. Schermer führt daher das Fehlen der Patellarsehnenreflexe in diesen Fällen auf eine Affection der Hinterstränge zurück, da die lange Dauer des Phänomens gegen die Auffassung derselben als eines einfachen Ermüdungssymptoms spreche.

Dass diese Vermutung einige Berechtigung hat, geht aus den neuerdings mitgetheilten Versuchen von Edinger und Helbing²⁾ hervor, die bei überarbeiteten Ratten (sie hingen dieselben am Schwanze auf, so dass sie verzweifelte Befreiungsversuche machten, oder liessen sie in einem Tretrad laufen) das Rückenmark untersuchten und eine Erkrankung der Hinterstränge nachwiesen, die genau den Veränderungen bei Tabes gleichen soll. Es wäre also — wenn ein Analogieschluss auf den Menschen erlaubt ist — denkbar, dass bei längere Zeit hindurch motorisch sehr erregten Kranken ebenfalls durch die Hyperfunction eine vorübergehende Erkrankung der Hinterstränge herbeigeführt würde, es bleibt nur auffallend, dass dies bisher nicht öfter beobachtet ist.

Tomlinson's³⁾ Arbeit, der den Patellarreflex bei acuter Melancholie auf dem einen Bein fehlen, auf dem anderen abgeschwächt sah, war mir leider nicht zugänglich.

Krafft-Ebing⁴⁾ beschreibt einen Fall von traumatischer Verwirrtheit, bei dem der Patellarreflex in den ersten Tagen fehlte. Sternberg beschreibt ebenfalls einen hierher gehörigen Fall, lässt aber offen, ob es sich hierbei einfach um eine functionelle, cerebrale Hemmung handelt, da Friedmann⁵⁾ nachgewiesen hat, dass eine Erschütterung des Schädels dauernde Gefässveränderungen, die wahrscheinlich auch das Rückenmark betreffen, hervorrufen kann.

¹⁾ Münchener medicin. Wochenschrift 1889.

²⁾ XVI. Congress f. innere Medicin. ref. in Berlin. klin. Wochenschr. 1898.

³⁾ Journal of New and Ment. Diseases, 1890, citiert nach Sternberg.

⁴⁾ Lehrbuch der Psychiatrie, 1888.

⁵⁾ Archiv f. Psychiatrie, 1892.

Ein relativ häufiges Fehlen der Patellarsehnenreflexe bei functionellen Psychosen fand Kramer¹⁾.

Bei seinem im Verein deutscher Irrenärzte in Hamburg im Jahre 1895 gehaltenen Vortrag giebt er Fehlen derselben in ca. 2 pCt. an. Cramer hat eine Statistik aufgestellt, bei der er, um sich auf ein grösseres Material stützen zu können, den Befund bei den Insassen von sechs Irrenanstalten verwertet hat. Die betreffenden Notizen sind ihm von acht Collegen zugegangen. So fand er bei der Manie in 3 pCt., bei der Melancholie in 0,5 pCt., bei den acuten Formen der Paranoiagruppe in 4 pCt. und bei den chronischen Formen in 1 pCt. Fehlen der Kniephänomene. Diese Ergebnisse widersprechen den bisherigen klinischen Erfahrungen. So hoben in der sich an den Vortrag anschliessenden Discussion Köppen und Mendel hervor, dass bei functionellen Psychosen das Kniephänomen niemals vermisst werde. Nur einmal sah Mendel dieselbe bei einer scheinbar frischen reinen Manie fehlen, doch erwies sich der Patient bereits nach zwei Jahren als Paralytiker. Mit Recht wies ferner Tucek darauf hin, dass nur constante Anomalien des Reflexes verwertet werden dürften.

Da genauere Angaben über die angewandte Methode nicht vorliegen und die Untersuchungen nicht einheitlich angestellt sind, ein Punkt, der besonders für die Einheitlichkeit und absolute Sicherheit der Diagnose von Wichtigkeit ist, so kann Cramer's Statistik bez. des Westphal'schen Zeichens nicht als beweiskräftig erachtet werden.

Uebrigens scheint Cramer ähnliche Bedenken bei Verwertung seiner Statistik zu haben, da er mit Rücksicht auf das häufige Fehlen der Kniephänomene bei Paralyse zu dem Schluss kommt, „dass das Fehlen des Kniephänomens bei Geisteskranken, wenn Alkoholismus, erschöpfende Aufregungs- und schwere organische Läsionen des Nervensystems ausgeschlossen sind, den Verdacht auf Paralyse wecken muss und deshalb im allgemeinen ein prognostisch ungünstiges Symptom ist.“ Nicht ganz im Einklang damit steht jedoch seine folgende These, „dass Fehlen des Kniephänomens im Reconvalescenzstadium der Manie oder bei chronischer Manie oder im Verlauf der acuten Formen der Paranoiagruppe oder alkoholischen Seelenstörungen nur dann eine ungünstige Prognose hat, wenn sich Zeichen eines hochgradigen Collapses hinzugesellen oder die Symptome der Paralyse hinzutreten.“

Marro und Lombroso²⁾ fanden bei der Untersuchung von mehreren hundert Verbrechern Aufhebung des Kniephänomens in 6 pCt. Doch ist diese Statistik, durch die alle möglichen und unmöglichen Erkrankungen des Nervensystems in den gemeinsamen

¹⁾ Münchner medicin. Wochenschr., 1895.

²⁾ citiert nach Ganter.

Topf „des angeborenen Verbrechers“ geworfen werden — wie Ganter¹⁾ sagt — völlig wertlos.

Weitere Angaben über Fehlen der Patellarreflexe bei functionellen Affectionen des Nervensystems habe ich in der Litteratur nicht finden können.

Wir sehen also, dass zwar ein zeitweises Fehlen der Patellarreflexe, das zum Teil auf cerebraler Hemmung wie bei den angeführten Fällen von hysterischer Contractur und zum Teil auf einer momentanen allgemeinen functionellen Erschöpfung der nervösen Substanz resp. einer vorübergehenden Affection der Hinterstränge, wie z. B. nach dem epileptischen Anfall resp. in seltenen Fällen im Reconvalescenzstadium acuter Manie beruhen mag, wenn auch sehr vereinzelt beobachtet worden ist, niemals aber ein dauernder Ausfall. Ist ein solcher vorhanden, so haben wir eben kein Recht mehr, das Leiden als ein bloß functionelles zu betrachten.

Ein dauerndes Fehlen der Patellarsehnenreflexe kann daher nur zwei Gründe haben, entweder liegt ein organisches Leiden in irgend einem Teil des Reflexbogens vor resp. hat ein solches bestanden, oder die Reflexe sind überhaupt nie dagewesen, es liegt eine angeborene Anomalie vor. Dass letzteres thatsächlich möglich ist, lehren die beiden eingangs erwähnten Fälle unserer Klinik. Es geht aus denselben hervor, dass zwar das Westphal'sche Zeichen auch bei functionellen Psychosen beobachtet werden kann, dann aber natürlich nicht erst durch diese hervorgerufen ist, sondern als angeborene Anomalie, als Merkmal der erblichen Degeneration angesehen werden muss.

Um eine Kritik der Krankheitsfälle und meiner Beurteilung derselben zu ermöglichen, insbesondere um klarzulegen, dass das Fehlen der Kniephänomene nicht auf der zur Zeit bestehenden psychischen Erkrankung beruhen kann, gebe ich dieselben ausführlicher wieder.

Fall I. X., Dr. med., jetzt 28 Jahre alt, aufgen. am 14. November 97.

Ueber erbliche Belastung haben wir Folgendes eruieren können: Der Vater ist wegen seines ausschweifenden Lebens bereits vor vielen Jahren von der Frau geschieden, war sicher luetisch, soll stets jähzornig gewesen sein und ist späterhin wahrscheinlich an Paralyse erkrankt. Die Mutter macht einen etwas debilen Eindruck, soll „nervös disponiert“ sein. Sie war einmal vorübergehend halbseitig gelähmt, ihrer eigenen Beschreibung nach scheint es sich um eine hysterische Lähmung gehandelt zu haben. Ein Bruder der Mutter ist intellektuell sehr gut entwickelt, aber von etwas absonderlicher Charakterveranlagung. Ausserdem giebt die Mutter an, dass bei einigen ihrer Vorfahren leichte Nervosität vorgekommen sei.

Der Pat. soll nach Aussage der Mutter viele schwere Kinderkrankheiten durchgemacht und an häufigem Blutandrang nach dem Kopf gelitten haben, stets sehr fleissig gewesen sein und als „Streber“ gegolten haben. Wie wir von anderer Seite erfuhren, zeigte Pat. schon in der Knabenzeit eine gesteigerte sexuelle Erregbarkeit, die sich in einer Neigung zu obscönen Redensarten kundgab, sodass Verwandte sich genötigt sahen, ihren Kindern den Verkehr mit ihm zu verbieten. Auffallend war auch

¹⁾ Allgem. Zeitschrift f. Psych., 1898.

eine grausame Wollust, mit der er Tiere quälte und in boshafter Weise Bäume und Sträucher zerschnitt. Nach der Schilderung eines Veters war er stets ein eigensinniger, prahlerischer und jähzorniger Mensch.

Nach Absolvierung des Gymnasiums studierte er Medizin. Das Studium strengte ihn sehr an, verschiedene Reisen brachten ihm keine Erholung. Im November 1896 promovierte er. Seit dieser Zeit sehr reizbar, mied aus diesem Grunde Gesellschaften, machte nervöse Bewegungen mit den Händen, es traten Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, Zwangslachen etc. auf. Zu dieser Zeit wahrscheinlich auch Alkohol- und Rauchexcesse. Er war dann in einem grossen Krankenhaus als Arzt thätig. Es traten Beziehungsstörungen und Gehörstuschungen auf. Seinen vorgesetzten Collegen fiel seit April 1897 mehr und mehr sein gänzlich verändertes Wesen auf, er war bald still, bald unmotiviert heiter, sprach vor sich hin, war leicht gereizt, dabei völlig ausser Stande seine ärztliche Stellung auszufüllen, beging die grössten Versehen und Verstösse, benahm sich den Kranken gegenüber in taktlosester Weise.

Aus dem bei seiner am 14. November 1897 erfolgten Aufnahme erhobenen körperlichen Befund hebe ich folgendes hervor. Grösse 170 cm., Gewicht 116 Pfd. Im allgemeinen seinem Alter entsprechend normal entwickelt. — Geringe Dextroscoliose der Brustwirbelsäule, unterer Teil der Brustwirbelsäule und die Lendenwirbelsäule zeigen keine Verkrümmung. Schädel rund, symmetrisch, Hinterhaupt etwas abgeflacht. Schädelumfang 57 cm., Gaumen etwas steil symmetrisch. Zähne normal entwickelt.

Am linken Ohr Spina Darwini angedeutet, Helix bdsts. sehr flach, Läppchen nicht angewachsen.

Zunge gerade ruhig vorgestreckt.

Brust- und Bauchorgane bieten normalen Befund, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Cervicaldrüsen rechts etwas vergrössert, die Inguinaldrüsen bdsts. fühlbar, kaum vergrössert.

Genitalien normal entwickelt, keine Narbe erkennbar.

Puls 72, regelmässig.

Pupillen gleich weit, Licht- und Convergenzreaction prompt und ausgiebig. Iris graugrün, symmetr. pigmentiert.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Arm- und Beinbewegungen kräftig, gut coordiniert, kein Romberg'sches Phänomen.

Gaumenreflex erhalten, Würgreflex sehr schwach.

Anconäussehnenphänomen bdsts. sehr schwach.

Kniephänomen und Achillessehnenphänomen bdsts. fehlend.

Bauchreflex fehlt bdsts; der Cremaster- und Plantarreflex ist bdsts. sehr lebhaft. Berührungsempfindlichkeit intakt, Lokalisationsfehler der Norm entsprechend, Schmerzempfindlichkeit eher etwas gesteigert.

Supra- und Infraorbitalpunkte leicht druckempfindlich.

Pat. war bei seiner Aufnahme sehr abweisend, trug ein hochfahrendes Wesen zur Schau, protestierte energisch gegen seine Festhaltung in der Anstalt, leistete dabei aber allen Aufforderungen willig Folge. Lag anfangs meist stumm vor sich hinstarrend im Bett, zuweilen plötzlich unmotiviertes Lachen. Gegen den ihn besuchenden Direktor ergeht er sich in unpassendsten respektlosesten Ausdrücken. Als er gelegentlich heiterer gestimmt ist, sucht er alle seine Handlungen, dass er z. B. falsche Rezepte geschrieben hat u. a. zu beschönigen und zu entschuldigen und sucht zu beweisen, dass er nicht halluciniere.

Verhielt sich in den ersten Monaten meist ruhig, sprach spontan fast gar nicht, nur zuweilen traten kurz dauernde Erregungszustände auf, in denen er in die Hände klatschte und sehr lebhaft war. Dem Arzt gegenüber bald abweisend, bald sehr liebenswürdig, anscheinend schlagfertig, gebrauchte aber stets dieselben nichtssagenden Phrasen. Häufiges Gestikulieren und Grimmässieren. Trällert vor sich hin, motiviert dies damit, dass sein Kehlkopf manchmal heiter sei und singen müsse. Spuckt rücksichtslos in das Zimmer, giebt zu viele Stimmen zu hören.

August 1898 wurde er im allgemeinen zugänglicher, spazierte lächelnd tänzelnd mit einer gewissen Grandezza umher. Sehr erotisch, masturbiert

schamlos, halluciniert lebhaft, hat zahlreiche Stimmen. massenhafte Visionen sexuellen Inhalts. Benehmen albern, kindisch. Führt stundenlange Monologe vor dem Spiegel unter lebhaften theatralischen Pantomimen. Plötzlich explosive Handlungen, wirft das Essen zum Fenster hinaus, den Hut in den Abort, nachher schwachsinnige Motivierungsversuche. Ohne alle Interessen und Wünsche.

Im Mai 1899 machte er einen Fluchtversuch, entkleidete sich unterwegs fast gänzlich. In die Anstalt zurückgebracht, gab er an, er habe die Sancta Maria in Corbetha suchen wollen, zeigte dabei geheimnisvoll auf seinen Ringfinger, wiederholte, er wisse es von der Sonne. — Häufiger Stimmungswechsel, lebhafte Hallucinationen, führt Zwiegespräche in die Büsche, winkt, giebt Zeichen in die Luft etc. Dann wieder dauernd heiter erregt, oft ausgesprochener Bewegungsdrang, Laufschrift, lebhaftes Gestikulieren. Zuweilen masslos erotisch erregt, wälzt sich auf dem Boden, betastet alles. Gegen Ende 1899 erhält sein Benehmen immer mehr den Character des Gezwungenen, Monotonen, Stereotypen. Längere Zeit ausgesprochene Echopraxie und Echolalie, zeitweises Abstinieren, Schmieren mit Kot. Dann wieder bald depressiv, bald heiter erregt, läppisches, gezieltes theatralisches Benehmen. Besuchen seiner Mutter Ende 1900 brachte er wenig Interesse entgegen, war aber meist freundlich, erkundigte sich nach Bekannten, hallucinierte aber auch während der Unterhaltung mit seiner Mutter. In den letzten Monaten oft tagelang sehr erregt, spricht stundenlang ohne Unterbrechung, oft incoherent, zahlreiche Acoasmen und Visionen. Zuweilen mehrere Tage ganz ruhig, sieht Bilderbücher an. Oft plötzlich auftauchende unsinnige Grössenideen, deren Inhalt schnell wechselt, er sei Polizeioberst, Kaiser von China u. a.

Dies ist in kurzen Zügen der bisherige Krankheitsverlauf.

Der körperliche Befund ist im wesentlichen stets derselbe geblieben. Gegenüber der anfangs in geringem Grade bestehenden Hyperalgesie ist jetzt eher eine leichte Hypalgesie zu konstatieren. Cremaster- und Plantarreflex sind jetzt nicht mehr lebhaft zu nennen, der Cremasterreflex ist eher schwach. Knie- und Achillessehnenphänomene haben sich bei jeder der sehr häufig und unter Anwendung der bekannten Kunstgriffe angestellten Untersuchungen während der schon über 3 Jahre bestehenden Erkrankung konstant als völlig fehlend erwiesen.

Fall II. Y., 32 Jahre alt, Lehrerin. Der Vater ist der Beschreibung nach an Paralyse gestorben, er soll zuletzt „ganz apathisch“ gewesen sein. Der Vater des Vaters ist an Phthise, die Mutter desselben an Carcinom gestorben. Ein Bruder des Vaters hat in der Jugend eine Psychose durchgemacht, die anderen Geschwister desselben sollen Zeichen nervöser Störungen nicht dargeboten haben.

Die Mutter lebt, soll gesund sein. Der Vater der Mutter starb an einem Blasenleiden. Die Mutter derselben und eine Schwester starben in einer Irrenanstalt. Die anderen Geschwister der Mutter sollen nerven-gesund gewesen sein. Die Patientin selbst hat keine Geschwister. Anfangs normale eher frühzeitige Entwicklung. Pat. lernte sehr früh laufen und sprechen, war als Kind stets gesund, jedoch sehr zart. Lernte in der Schule sehr gut, zeichnete sich vor ihren Mitschülerinnen aus. Mit 15 Jahren Eintritt der Menstruation. Dieselbe war stets regelmässig, von keinen Schmerzen begleitet. Keine Chlorose. War im Hause sehr fleissig, unterrichtete die Pensionärinnen im Französischen und Englischen.

Die erste psychische Veränderung fiel im Februar 1900 auf. [Nach einer uns von anderer Seite gemachten Mitteilung soll Pat. jedoch schon früher einmal vorübergehend psychisch erkrankt und in einer Anstalt gewesen sein.] Sie zeigte weniger Interesse, wurde leicht erregbar, klagte über Herzklopfen, Angst und Schmerzen in der Herzgegend. Dabei ass sie wenig und schlief schlecht. Im Juli Verschlimmerung, Pat. wurde apathisch, sprach nicht mehr spontan, gab alle Hoffnung auf, wieder gesund zu werden, sass regungslos im Bett. Am 26. Juli 1900 Aufnahme in die Klinik.

Aus dem körperlichen Befund ist Folgendes hervorzuheben: Gracil gebaute, im gesamten Ernährungszustand reduzierte Person. Körpergrösse

165 cm, Gewicht nur 86 Pfd. Schädel breit oval, symmetrisch, Umfang 51. Gesichtsfarbe blass, Conjunctivae gerötet. Iris blau-grau, symmetrisch gezeichnet. Ohrläppchen frei, mehrfache Ohrspitze. Gaumen flach, symmetrisch. Zähne gut entwickelt. Lungenbefund normal, Herzgrenzen nicht verbreitert, an der Spitze systolisches Geräusch. Puls 88 voll regelmässig. Die Bauchorgane bieten keine Besonderheiten, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Keine Drüsenschwellungen. Augenbewegungen frei, ruhig. Stirnrunzeln nicht auszuführen, Lidschluss symmetrisch. Mundfacialisinnervation überwiegt links ein wenig. Weicher Gaumen symmetrisch gehoben. Zunge wird gerade, ruhig vorgestreckt. Arm- und Beinbewegungen sehr schwach, aber gut koordiniert, kein Tremor. Gang etwas schwankend, Romberg'sches Phänomen angedeutet. Die Pupillen sind etwas eng, annähernd rund, beiderseits gleich. Licht- und Convergenzreaktion prompt aber wenig ausgebiegt. Gaumen- und Würgreflex erhalten. Anconäussehnphänomene bds. vorhanden.

Kniephänomene und Achillessehnenphänomene beiderseits fehlend.

Bauchreflex schwach, links stärker als rechts.

Plantarreflex lebhaft, bds. gleich. Mechanische Muskelregbarkeit sehr lebhaft, vasomotorisches Nachröten gesteigert.

Berührungsempfindlichkeit intakt, die Schmerzempfindlichkeit namentlich an den Beinen stark herabgesetzt. Kopferkussion angeblich allenthalben etwas schmerzhaft, sonst keine Druckpunkte.

Geruch und Gehör ohne halbseitige Störung.

Sprachartikulation normal.

Psychisch befand sich Pat. bei ihrer Aufnahme in einem Zustand tiefer Depression, doch war besonders in den ersten Tagen das Verhalten wechselnd. Während sie im allgemeinen sehr deprimiert erschien, lachte sie zuweilen plötzlich, um dann gleich darauf wieder vor sich hinzustarren.

Sie klagte über Leere im Kopf, das Denken fiel ihr schwer. Zeitlich und örtlich orientiert. Pat. löste auch etwas schwierigere Rechenaufgaben meist richtig, kann sich aber auf einfache geschichtliche Thatsachen zum Teil nicht mehr besinnen. Will nicht essen, da ihre Mutter gänzlich verarmt sei. Alle Antworten erfolgen langsam, Pat. vergisst häufig die Frage. Alles findet sie merkwürdig, die ganze Welt erscheint ihr verändert. Im August zunehmende Ratlosigkeit. Pat. weiss nicht, wie lange sie da ist, kennt ihren Aufenthaltsort nicht, glaubt in einem Schloss zu sein, weiss nicht, welche Tageszeit ist, klagt über Angst.

Im September leichte Besserung, aber immer noch ratlos, glaubt nicht, dass sie in Jena ist, vergisst die jüngsten Ereignisse sehr schnell. Stimmung wechselnd, weint bisweilen, lacht gleich darauf wieder.

Im Oktober anfallsweises Auftreten von Angst in der Herzgegend lokalisiert. Im Dezember zunehmende Besserung. Pat. besucht ihre Bekannten in der Stadt, orientiert sich wieder gut, erinnert sich aller Einzelheiten aus ihrer Erkrankung. Bisweilen unmotiviertes Lachen, drängt fort. hält sich für gesund. 12. Januar in Familienpflege in die Stadt entlassen. Bereits am 22. Januar erfolgte ihre Wiederaufnahme in die Klinik wegen erneut auftretender heftiger Angstzustände.

Schlaflosigkeit, Angst, tiefe Depression, Sorgen um die Zukunft kennzeichneten diesmal ausschliesslich das Krankheitsbild. Allmähliche Besserung. Am 2. April konnte sie wieder in Familienpflege entlassen werden. Bis heute kein Rückfall, ist jetzt nach Hause zurückgekehrt, soll zur Zeit völlig gesund sein.

Aus dem bisherigen Verlauf der beiden Krankheitsfälle geht mit Sicherheit hervor, dass keiner der mit bekannten gröberen nachweisbaren Veränderungen im Gehirn oder Rückenmark einhergehenden Krankheitsprocesse vorliegen kann.

Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir in beiden Fällen die aetiologisch-klinische Diagnose der erblich-degenerativen Geistesstörung stellen.

In Fall I haben wir eine erbliche Belastung mittleren Grades feststellen können, vermuten aber aus dem Umstand, dass die Entwicklung des Patienten schon in den Kinderjahren einen abnormen Charakter trug, dass die thatsächliche erbliche Belastung schwerer ist, als wie uns bekannt. Der frühzeitig auftretende ethische Defekt muss wohl eher auf Rechnung einer angeborenen Anomalie gesetzt werden, als auf die Ueberstehung schwerer Kinderkrankheiten oder sonstiger während der ersten Lebensjahre etwa auf das Centralnervensystem einwirkender Schädlichkeiten. Der entschieden auch intellectuell nicht gut veranlagte Patient brach dann unter den gesteigerten Anforderungen der Universitätsjahre zusammen.

Das äusserst wechselvolle, mannichfaltige klinische Bild trägt die deutlichen Spuren der erblich-degenerativen Geistesstörung, wie sie Binswanger¹⁾ schon im Jahre 1887 kurz skizziert hat. Eine bald heitere oder zornmütige, bald ruhige oder abweisende apathische Gemütslage, läppisches, geziertes, theatralisches Benehmen, plötzliches Auftauchen unsinniger Grössenideen, die alsbald wieder verschwinden oder anderen Platz machen, massenhafte Hallucinationen des Gesichts- und Gehörssinnes, plötzliche explosive, unmotivirte Handlungen, zeitweise auftretende Echopraxie und Echolalie setzen das Krankheitsbild in bunter Mannigfaltigkeit zusammen. Mit Rücksicht auf den deutlich vorhandenen Schwachsinn, der vor allem in einer ausgeprägten gemüthlichen Stumpfheit und Urtheilsschwäche zu Tage tritt, werden wir die Krankheit der klinisch-symptomatologischen Varietät der Dementia praecox zuzählen.

Der Patient kam in unsere Klinik mit der Diagnose der beginnenden Dementia paralytica, die mit Rücksicht auf das Fehlen der Kniephänomene gestellt war. Der Mangel jeglicher anderer objectiver Symptome — es ist z. B. durchaus keine Sprachstörung nachweisbar, die Pupillen reagieren nach wie vor prompt — und der bisherige Verlauf des Leidens liessen uns jedoch die Paralyse mit Sicherheit ausschliessen.

Nach allem haben wir keinen Anhaltspunkt dafür finden können, dass das Fehlen der Patellarsehnenreflexe auf den zur Zeit noch floriden Krankheitsprocess zurückzuführen sei, denn — wie wir eingangs hervorgehoben haben — können rein funktionelle Erkrankungen keinen dauernden Ausfall herbeiführen. Zeichen einer überstandenen Lues sind nicht auffindbar. Das Vorhandensein einer anderen Infections- oder Intoxicationskrankheit oder eines Diabetes ist natürlich sicher auszuschliessen.

¹⁾ Binswanger, Volkmann's klinische Vorträge. 1887, No. 288.

Noch klarer und durchaus einwandsfrei gestaltet sich die Sachlage in Fall II. Die Patientin ist sowohl von väterlicher als von mütterlicher Seite erblich schwer belastet. Der Vater ist wahrscheinlich als Paralytiker gestorben. Da man über den Wert der *Dementia paralytica* als erblich belastendes Moment streiten kann, ist es wichtig, hervorzuheben, dass ein Bruder des Vaters eine Jugendpsychose durchgemacht hat. Die Mutter ist zwar selbst angeblich gesund, dass sie aber aus einer durchaus pathologisch disponierten Familie stammt, ersehen wir daraus, dass sowohl ihre eigene Mutter als eine Schwester in einer Irrenanstalt gestorben sind.

Auf dem Boden der ererbten Praedisposition, unter dem Einfluss der Erschöpfung brach bei der Patientin die psychische Erkrankung aus. Das klinische Bild ist bisher im wesentlichen das einer recidivierenden Melancholie, trägt aber ebenfalls — wie schon gesagt — die deutlichen Züge der erblich-degenerativen Geistesstörung. Wir erwähnten das zuweilen auftretende unмотivierte Lachen, während des im allgemeinen psychisch und motorisch hochgradig gehemmten, geradezu stuporösen Verhaltens der Patientin. Es sind derartige Formen neuerdings von Kraepelin dem zusammenfassenden Krankheitsbegriff des manisch-depressiven Irreseins eingereiht worden.

Differential-diagnostisch käme nur noch die *Dementia praecox* in Betracht, doch ist ein Intelligenzdefect bisher nicht nachweisbar.

Dass es sich hierbei nicht um eine der sogen organischen Erkrankungen des Nervensystems handelt, liegt auf der Hand. Wollte man das Fehlen der Patellarreflexe in diesem Fall auf die jetzt bestehende resp. überstandene Erkrankung zurückführen, so könnte man nur an ein zeitweises Verschwinden derselben denken. Bei den cerebralen Erschöpfungszuständen sind ja die Reflexe meist gesteigert. Es bliebe also nur übrig anzunehmen, dass die gesamte nervöse Substanz zeitweise einer derartig hochgradigen functionellen Erschöpfung ausgesetzt war, dass sogar die Reflexe schwanden. Dass diese Annahme nicht zutrifft, geht daraus hervor, dass sie auch in den Zeiten der wieder-gekehrten psychischen Freiheit, der anscheinenden Gesundheit fehlten.

Auch eine vorübergehende Affection der Hinterstränge, die den Mitteilungen von Schemer analog zu setzen wäre, erscheint hier ausgeschlossen. Bei der Patientin fehlte jede motorische Erregung, die etwa zu einer Hyperfunction und einer infolge derselben eintretenden Erkrankung der Hinterstränge hätte führen können.

Eine anderweite Erkrankung des Nervensystems, die in früheren Jahren den Verlust der Patellarreflexe herbeigeführt hätte, lässt sich bei der Patientin ausschliessen. Sie ist stets

unter mütterlicher Beobachtung gewesen und hätte der Mutter eine der hier in Betracht kommenden Krankheiten nicht entgehen können. Für hereditäre Lues haben wir, wie auch im vorigen Fall, keine Zeichen auffinden können, eine acquirierte Lues ist absolut sicher auszuschliessen. Also auch hier bleibt nur die Annahme übrig, dass das Fehlen der Kniephänomene auf einer angeborenen Anomalie beruht.

Dass unsere Auffassung dieser Anomalie als eines Degenerationszeichens, nicht absolut neu ist, geht aus der eingangs erwähnten Arbeit Bloch's hervor. Wenn wir auch seinen Untersuchungen wegen der Mängel der Methode keine absolute Beweiskraft beilegen können, so möchten wir doch auf Grund unserer eigenen Beobachtungen seine Vermutung stützen, dass das Fehlen der Kniephänomene zuweilen lediglich als der „Ausläufer der erlöschenden neuropathischen Diathese“ zu betrachten ist.

Noch wichtiger erscheint uns eine Mitteilung Wildermuths¹⁾. Derselbe fand bei 108 Idioten 23 Mal völliges oder fast völliges Erloschensein der Patellarreflexe. Wenn sich seine Beobachtungen auch bei Anwendung aller bahnenden Kunstgriffe, soweit dies in den einzelnen Fällen möglich ist, bestätigen sollten, so wäre dies eine wesentliche Unterstützung für unsere Auffassung des Phänomens als eines Degenerationszeichens. Wildermuth erwähnt dasselbe als eine bei neuropathischen Subjecten häufige „functionelle Anomalie.“ Doch hat wohl die Annahme mehr Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine abnorme Anlage (anatomischer Natur) oder um einen Defect handelt, mit anderen Worten um ein den übrigen analoges Degenerationszeichen. Das gleiche gilt unserer Ansicht nach auch für das in beiden Fällen fehlende Achillessehnenphänomen, wobei wir uns freilich nicht verhehlen, dass die bisher vorliegenden Erfahrungen über dieses Sehnenphänomen noch zu keiner allgemein anerkannten einheitlichen Auffassung über Localisation und Bedeutung derselben geführt haben.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Binswanger, für seine stete Anregung und Förderung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

¹⁾ Ueber Degenerationszeichen bei Epileptischen und Idioten. Med. Correspondenzbl. des Württemb. ärztl. Landesvereins 1886.

Gehirnwägungen.

Species	Körper- gewicht	Körperlänge	Gehirn- gewicht	Rel. Hirngewicht in pCt. des Körpergewichts	Geschlecht und Alter
Semnopithecus maurus. Ost-Java.	12500	65	76	0.6	weibl. Gebiss vollständig
"	3600	61	66	1.8	" "
"	6970	64	57.5	0.8	" "
"	6900	64	68	0.99	" "
"	16500	66	78	0.4	männl. "
"	7000	65	71	1	" "
"	8100	67	81	1	" "
"	5100	59	84	1.6	Gebiss vollständig. Geschlecht ?
"	4950	60	73	1.5	weiblich. Dritter Molar fehlt.
"	4750	56	81.7	1.7	männlich. Dritter Molar fehlt.
"	4500	50	76	1.7	weibl. Milchzähne und erster bleibender Molar.
"	620	35	63	10.5	Milchzähne. Geschlecht ?
"	658	35	66	10	weibl. Milchzähne.
Macacus ocreatus. Süd-Celebes.	5100	59	84	1.65	männlich. Gebiss vollständig.
Semnopithecus pruinosus. Süd-Ost-Borneo.	3400	55	61.2	1.8	weiblich Dritter Molar fehlt.
"	5100	60	56	1.1	weiblich. Gebiss vollständig.
Macacus nemestrinus. Süd-Ost-Borneo.	3500	42	97	2.78	weibl. Milchzähne und erster bleibender Molar.
Hylobates Mülleri. Süd-Ost-Borneo.	3250	43	80	2.46	weiblich. Dritter Molar fehlt.
Cereopithecus cynomolgus. Ost-Java.	11156	53.5	72	0.65	männlich Gebiss vollständig.
Orang-Utang. Süd-Ost-Borneo.	18000	69.5	333	1.84	Junges Weibchen.
Sciurus notatus. Ost-Java.	165	21	4.4	2.67	
Tupaja javanica. Ost-Java.	81	15.5	2.28	2.81	
Cuscus orientalis. Ceram.	3250		11	0.34	

Sämtliche Tiere wurden frisch gewogen und bei der Section sofort das Gehirngewicht bestimmt, ohne Dura mater.

Die Semnopitheci wurden mit Schusswaffen erlegt. *Macacus nemestrinus* und *Hylobates Mülleri* wurden durch den Orang-Utang erdrosselt, letzterer selbst durch Chloroform getötet. *Macacus ocreatus* starb in gutem Ernährungszustande aus unbekannten Gründen, so auch *Cuscus orientalis*. Die anderen waren alle Jagdbeute.

Die Gehirngewichte der Semnopitheci wurden bereits in der Zeitschr. f. Morph. und Anthropologie bekannt gemacht. (Band II, H. 1, 1900.)

Ich möchte besonders darauf aufmerksam machen, wie ungeheuer das Körpergewicht der im Walde erlegten Semnopitheci schwankt; die Bestimmung des relativen Gewichts hat bei solchen Schwankungen allerdings wenig Wert, wie Ziehen schon bemerkte.

Das Durchschnittsgewicht des Körpers von 19 erwachsenen Semnopitheci (spec. *maurus*) beider Geschlechter findet sich in der oben citierten Arbeit. J. H. F. Kohlbrugge.

26. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901.

Bericht von Dr. LILIENSTEIN-(Bad Nauheim).

(Schluss).

III. Sitzung. Sonntag den 9. Juni 1901.

Rumpf (Bonn).

Ueber die chemische Verärderung des Muskels bei der Entartungsreaction.

Ein Krankheitsfall, welcher auf der Höhe typischer Entartungsreaction starb, gab Rumpf und seinem chemischen Assistenten O. Schumm Gelegenheit, der Frage näher zu treten, welche chemischen Vorgänge im Muskel mit den physikalischen und pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Entartungsreaction verknüpft sind.

Es handelt sich um einen 37jährigen Mann, der nach mehrjährigem Genuss von fünf bis sechs Liter Wein pro Tag, wenig Bier, aber auch Schnaps, an einer Polyneuritis mit völliger Lähmung der Vorderarm- und Unterschenkelmuskulatur und Parese der Oberarme und Oberschenkel erkrankte. In den ersteren entwickelte sich vollständige degenerative Atrophie mit Entartungsreaction, die Oberschenkelmuskulatur zeigte die Mittelform derselben. Bei diesem Patienten entwickelte sich im Anschluss an eine Spitzenaffection eine Miliartuberkulose, welcher der Kranke etwa 5½ Wochen nach Beginn der Lähmung erlag.

Die erkrankten Nerven boten wesentlich das Bild der Perineuritis. Die erkrankten Muskeln wurden einer eingehenden Analyse unter-

zogen, deren Resultat sich mit den Untersuchungsergebnissen gesunder Muskulatur insbesondere von Katz vergleichen liess.

Die Resultate fasst der Votr. etwa in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Fettgehalt der entarteten Muskulatur war in hohem Masse vermehrt (um das 15fache) gegenüber dem von Hoesslin in der Norm gefundenen Wert.

2. Die chemische Untersuchung des Fettes (es bestand aus 71,98 pCt. Stearin- und Palmitinsäure) ergab die grösste Aehnlichkeit mit dem von Lebedeff untersuchten Darmfett. Es dürfte also anzunehmen sein, dass das Fett einer Einlagerung in die entartete Muskulatur und nicht einer fettigen Degeneration des Muskels seine Entstehung verdankt.

3. Bringt man den hohen Fettgehalt in Abzug, so zeigt der entartete Muskel eine beträchtliche Verminderung der Trockensubstanz und eine starke Vermehrung des Wassergehaltes.

4. Gleichzeitig steigt der Gehalt an Chlornatrium an, während der Gehalt an Kalium der Trockensubstanz entsprechend sich vermindert zeigt.

5. Der Gehalt an Natrium ist (nach Vermehrung mit Chlor) um ein geringes höher als in dem Katz'schen Fall, ebenso der Kaliumgehalt.

6. Der Eisengehalt der frischen Substanz ist entschieden stärker herabgesetzt, als der Verminderung der Trockensubstanz entspricht, während der Gehalt an Kalium verhältnismässig hoch, an Magnesium entsprechend vermindert ist.

Laquer (Frankfurt a. M.):

Ueber Myasthenie.

Nach einer kurzen Uebersicht über die bisherige Litteratur beschreibt Laquer einen Fall seiner Beobachtung, der von Weigert obduciert wurde [und über den Weigert (cf. unten) auch selbst referiert].

Es handelte sich um einen 30jährigen Schlossergehilfen, dessen Vater Trinker war. Im übrigen lag keine hereditäre Belastung vor.

Während des Jahres 1897 klagte Patient über Schwindelanfälle und die Symptome rasch vorübergehender Herzschwäche, besonders nachts. Beim Geschlechtsverkehr häufig Erschöpfungszustände. Der Stuhlgang war träge. Die Frau des Patienten abortierte im dritten Monat der Gravidität. Lues soll nicht vorhergegangen sein. Im Juli 1898 zeigte sich eine Schwäche im linken oberen Augenlid. Dasselbe fiel herab. Schon damals konnte die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden. Es fand sich eine Differenz der Pupillen. Patient wurde nach längerem Singen heiser. Die Schilddrüse war leicht geschwollen. Die Erschöpfbarkeit zeigte sich besonders in den Armen beim Erheben derselben. Während der ärztlichen Untersuchung collabierte der Patient, was Votr. auf die psychische Erregung und auf Herzmyasthenie nach der Erschöpfung der peripheren Muskeln zurückführt. Patient machte eine Ernährungskur durch, nahm an Gewicht zu, war danach etwas gebessert. Bald aber zeigte sich wieder eine grosse Erschöpfbarkeit, es traten Schluckbeschwerden hinzu, nasale Sprache. Die elektrische Prüfung ergab deutliche myasthenische Reaction. Die Muskulatur war auf Druck nicht schmerzhaft. Das Leiden nahm schubweise zu. Es traten häufiger Ohnmachtsanfälle auf. Patient musste schliesslich dauernd zu Bett

iegen, war zu jeder Bewegung unfähig, konnte sich nicht mehr umwenden. Parese des Zwerchfells bewirkte hochgradige Dyspnoe. Der Zustand wurde immer jämmerlicher. Der Patient starb bei vollem Bewusstsein, ohne andere als motorische Krankheitssymptome gezeigt zu haben.

Ueber den anatomischen Befund bei diesem Fall von Myasthenie

berichtet sodann Weigert (Frankfurt a. M.). Als Todesursache liess sich eine Aspirationspneumonie feststellen. Das Centralnervensystem erwies sich als vollständig intact.

Im vorderen Teil des Mediastinums fiel ein Tumor auf: Grosse Blutmassen mit festem Gewebsinseln, lymphoide Zellen, epitheloide Zellen, Hassalsche Körperchen — alles Bestandteile der normalen Thymus. Die Venen in der Umgebung der Geschwulst erweitert.

Im Perimysium internum und externum lymphoide Zellanhäufung, aber keine Hassalschen Körperchen. Muskelzellen normal, speciell die quergestreiften peripheren Muskeln; im Herzmuskel waren die Zellen seltener.

Nach Weigert's Ansicht hat der Process in diesem Falle von der Thymus seinen Ausgang genommen. Es handelte sich um eine sicher nicht normale persistente Thymus. Die in die Muskel eingelagerten Zellen entsprachen den Zellen der Thymus, nur die Hassalschen Körperchen fehlten, wie die bösartigen Wucherungen der Thymus ebenfalls nie Hassalsche Körperchen enthalten. Die Combination einer Thymusgeschwulst mit Myasthenie findet sich schon einige Mal in der Litteratur, der beschriebene Muskelbefund nicht. Weigert geht auf die Theorien über das Wesen der Myasthenie ein, findet keine derselben befriedigend.

Bethe (Strassburg):

Ueber Regeneration peripherer Nerven.

Bethe hat Versuche an den peripheren Nerven angestellt, weil von den Anhängern der Neuronentheorie gerade das Degenerieren des peripheren Nervenendes (beim Durchschneiden eines Nerven) ins Feld geführt wird, um den angeblichen „trophischen“ Einfluss der Ganglienzelle auf den Nerven zu retten. Zu den Versuchen eignen sich nur sehr junge Tiere. Es handelt sich nach Bethe eigentlich nicht um eine Regeneration des peripheren Nervenendes nach der Durchschneidung des Nerven, sondern das periphere Ende wächst aus der Schwannschen Scheide des centralen Stumpfes. Es wurde bisher kein Versuch gemacht, das Zusammenwachsen der beiden Enden zu verhindern.

Bethe hat dies dadurch gethan, dass er das Ende des centralen Stumpfes (vom durchschnittenen Ischiadicus) in einen anderen Muskel einheilen liess als den Anfang des peripheren Stumpfes.

Es zeigte sich, dass der periphere Stumpf dann noch leitete. Hiermit ist erwiesen, dass bei jungen Tieren ein Nerv sich ohne Zusammenhagen mit dem Centralorgan regenerieren kann.

Nach einer zweiten Durchschneidung des vom „trophischen Centrum“ der Ganglienzelle losgelösten Teils degenerierte der centrale Abschnitt desselben.

Auch die Entwicklung der Nerven aus den Ganglienzellen (His) erkennt Bethe nicht an.

Weder die — ca. 20 Jahre alte — Arbeit von His noch die neuere von Lenhossek, (im Neurol. Centralbl. referierte) von

Harrison sieht Bethe als beweiskräftig an. Bethe hat die Entwicklung bei Hühnern verfolgt. Die erste Anlage des Centralnervensystems besteht wie die des peripheren aus Zellen. Nirgends sind im Anfang Fasern zu sehen. Bei der Entwicklung der letzteren wachsen sich die (peripheren und centralen) Zellen entgegen.

Weil (Stuttgart):

Tumor des rechten Temporal- und Parietallappens.

Ein 42 jähriger Schlosser erkrankte plötzlich am 2. Februar d. J. an Schwindel, Schmerzen auf der r. Seite des Kopfes und Erbrechen; einige Stunden später fiel auf, dass der Patient bei Bewegungen mit dem l. Arm sehr ungeschickt war und nicht mehr gut stehen konnte. Die Untersuchung am 5. Februar ergab: leichte Somnolenz, Nackensteifigkeit, percutorische Empfindlichkeit des Schädels, r. am stärksten in der Gegend des Parietalhöckers, Déviation conjugée der Augen nach r., Starre des mittleren und unteren Astes des l. Facialis, hochgradige Ataxie der linksseitigen Extremitäten mit totalem Verlust des Muskel- und stereognostischen Sinns. Die grobe Kraft war r. und l. gleich gut, ebenso zeigten die Reflexe links gegenüber rechts keine Differenzen. Nach einigen Tagen stellte sich eine linksseitige Parese ein, die allmählich sich steigerte, ferner linksseitige, homogene, bilaterale Hemianopsie, beginnende Stauungspapille, Zunahme der Somnolenz, Pulsverlangsamung, Brechreiz. Die Diagnose wurde auf Tumor des r. Parietallappens gestellt. Der Vortragende hebt die differentialdiagnostischen Momente hervor. Am 15. Februar wurde durch Prof. Dr. Zeller, Stuttgart, über dem r. Parietallappen trepaniert. Bei der Operation fand sich eine subcortical eCyste, die mit reinem Blut gefüllt war, welches entleert wurde. Der Verlauf war in den ersten Wochen sehr gut, die Somnolenz verschwand, die Déviation conjugée, die linksseitige Parese ging zurück, und auch die Ataxie, welche an den linksseitigen Extremitäten sich zeigte, besserte sich. Am Ende der vierten Woche trat jedoch eine Infection der Wunde ein, welcher der Pat. nach kurzer Zeit erlag.

Bei der Section fand sich eine Cyste von der Grösse eines kleinen Hühnereies, die im Mark des rechten unteren Parietallappens lag und sich noch in das Mark des Temporallappens hineinstreckte.

Votr. glaubt, dass die Ataxie ohne Störung der rohen Kraft, wie sie Patient zeigte, ein Lokalsymptom des Scheitellappens ist.

Als Referat für die nächste Versammlung wird auf Vorschlag von Tuczec (Marburg) das Thema:

Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie

gewählt.

Bälz (Tokio):

Klima, Erkältung und Pneumatismus und ihre Verhältnisse zum Nervensystem.

Das aetiologische Moment der Erkältung ist in der Ueberzeugung aller Völker und aller Zeiten so weit verbreitet, dass es merkwürdig erscheint, wenn die Wissenschaft sich gegen die Annahme desselben ab-

lehnend verhält. Erkältung beruht auf individueller Reaction des Nervensystems Reizen gegenüber, die eventuell bei anderen keine Reaction hervorrufen. Abhärtung sieht B. als Kräftigung der Wärme- und Kreislaufregulierung an. Er machte Versuche an sich und einem japanischen Kuli, indem er die Hauttemperatur an den Füßen mass. Es zeigte sich, dass die Temperatur an den Füßen B.'s in der Kälte viel rascher und tiefer sank als an denjenigen des Kuli. Letzterer hatte viel rascher wieder die normale Temperatur erlangt als B. Wesentlich für die Abhärtung ist auch die Kleidung. Es giebt Fanatiker der Kälte-Abhärtung, die viel Unheil anrichten; nicht jeder ist für die Kälte-Abhärtung geeignet. In Fällen der letzteren Art erzielt man häufig noch eine Kräftigung der Wärmeregulation durch heisse Bäder. Die Empfindlichkeit gegen Kälte („Zugluft“) ist sehr verschieden. Auch andere Factoren der Atmosphäre neben Wärme und Feuchtigkeit haben offenbar Einfluss auf den menschlichen Körper, so die Elektrizität, Windrichtung etc., was zukünftiger Forschung näher festzustellen bleibt.

Neumann (Karlsruhe):

Zur Aetiologie der Chorea minor.

Votr. hat 180 Choreaefälle der letzten Jahre, die in der psychiatr. Poliklinik in Strassburg zur Beobachtung kamen, gesichtet. Die genaueste Anamnese ergab in 43½ pCt. infectiösen Ursprung. Die graphisch dargestellten Morbiditätscurven liessen ersehen, dass dieselben keine gleichmässige Curve darstellen und dass es an Chorea reiche und arme Monate und Jahre giebt. Die Mehrzahl der Fälle fällt in die 1. Jahreshälfte. Der höchste Stand wird im April und Mai erreicht, dann fällt die Curve ab bis Oktober, wo der tiefste Stand ist, steigt dann langsam, um im Januar die 3. Stelle zu erreichen. Die Curve des Gelenkrheumatismus ist der der Chorea ähnlich. Was die Art der acuten Infectionen, die der Chorea vorausgingen, betrifft, so steht an erster Stelle der acute Gelenkrheumatismus mit 44 pCt., dann folgen Scharlach mit 8 pCt., weiterhin Diphtherie, Angina etc.

Complication mit Herzfehlern lag in 12 pCt. vor.

Als weiteres aetiologisches Moment kam psychogene Entstehung, Schreck, in 14 pCt. aller Fälle in Betracht. Neben dem Schreck war in manchen Fällen doch noch eine infectiöse Ursache nachzuweisen. Votr. unterscheidet die wahre Chorea von der hysterischen, zu welcher die durch psychische Infection entstandenen Fälle zu rechnen sind. Die Annahme einer dritten rein neurotischen Form hält er nicht für angebracht. Die Chorea befällt meist prädisponierte Individuen. Als solche prädisponierende Momente sind anzusehen die neuropathische Belastung, Constitutionsanomalien, physiologische Vorgänge (Pubertät, Menses, rasches Wachstum).

Bezüglich des Befallenseins der Geschlechter kommt 1 männlicher Patient auf 2 weibliche. Es spricht dies nicht gegen die infectiöse Ursache, da das weibliche Geschlecht eine geringere Widerstandskraft gegen äussere Einflüsse und auch gegen psychische Traumen aufweist.

Weygandt (Würzburg):

Beitrag zur Diagnose der Neurasthenie.

Die scharfe Trennung in constitutionelle und Erschöpfungsneurasthenie ist nicht überall durchzuführen, da konstitutionell min-

derwertige Individuen leicht der Erschöpfung unterliegen, ähnlich wie sie z. B. auch gegenüber dem Alcohol intolerant sind. Zur Analyse der aetiologischen Faktoren untersuchte Votr. die Ermüdbarkeit durch kontinuierliche geistige Arbeit und fand beim echten Erschöpfungsneurastheniker eine Leistungsfähigkeitskurve, die der bei acuter Ermüdung entspricht und den Gipfel im Anfang der Arbeit zeigt. In der Rekonvaleszenz wird der Abfall geringer, in der Heilung tritt die Normalarbeitskurve ein, deren Gipfel in etwa $\frac{1}{2}$ Stunde erreicht ist. Die Arbeitskurve der konstitutionellen Neurasthenie zeichnet sich durch jähe Schwankungen aus. (Autoreferat.)

Kohnstamm (Königstein i. T.):

Zur Anatomie und Physiologie der Vaguskerne.

Eigene Untersuchung an Hund und Kaninchen und kritische Sichtung der Litteratur ergeben ein ziemlich widerspruchsfreies Bild der Anatomie des Vagusgebietes. Charakteristisch für die hier liegenden Schwierigkeiten ist das Verhältnis des Glossopharyngeus zum dorsalen Vagus Kern. Während die Betrachtung normaler Präparate und die älteren Autoren aus letzterem IX. Wurzeln hervorgehen lassen, fand van Gehuchten nach peripherischer Durchschneidung des IX. keine Degeneration in demselben. Der Widerspruch löst sich in der Weise, dass die betreffenden frontalen Wurzeln nicht in den IX., sondern in den X. übergehen. Wenn umgekehrt das Solitärbündel (Sb) nach Roller nur aus Glossopharyngeusfasern besteht, während wir zweifellos viele Vagusfasern in dasselbe verfolgen, so erklärt sich das so, dass die betreffenden Vagusfasern im IX. Gebiet, d. h. als IX. Wurzeln ins Gehirn eintreten. Daher ergibt sich aus anatomischen Gründen dieselbe Notwendigkeit, von der die Exner'sche Schule (Kreidl, Beer, Grossmann u. a.) im Verfolg physiologischer Reizungs- und Durchschneidungsversuche geleitet wird, nämlich die Wurzeln, unbekümmert um ihren peripherischen Verlauf, einzuteilen in obere (IX.), mittlere (X.) und untere (XI. accessorius vagi) Wurzeln. Dementsprechend unterscheide ich an der Oblongata ein IX., ein X. und ein XI. Gebiet, als Teile des grossen Vagusgebietes. Wenn der X. central vom Ggl. jugul. inf. durchschnitten wird, so entarten die in diesem Ggl. entspringenden Wurzeln, während diejenigen Vagusfasern intact bleiben, die im oberen X-Ggl., in den IX-Ganglien, im Ggl. Gasseri und geniculi ihren Ursprung haben. Doch haben letztere offenbar denselben Verlauf. Es finden sich alsdann hauptsächlich degenerierte Fasern stärkeren Kalibers, die im IX. Gebiet eintreten. Weiter caudalwärts trifft man nur vereinzelte Fasern meist zärteren Kalibers, die in der Regel ventral am Sb. vorbeiziehen teils zum dorsalen Kern, indem sie sich in einige Körnchen auflösen, teils um den Hypoglossuskern (lateral und dann ventral von diesem) herum bis nahe an die Mittellinie gelangen. Dorsolateral von der ausgedehnten grauen Scheibe, die von einigen Autoren als Glossopharyngeuskern bezeichnet wird und die den frontalsten Teil des Kernes des Solitärbündels (Sbk) darstellt, biegen sich die degenerierten Fasern um und bilden das Sb. Erst etwas weiter caudal — in unseren Präparaten — liegt dem Sb. medialwärts ein ausgedehntes graues Feld an, das von zahlreichen Körnchenreihen in netzförmiger Anordnung durchzogen wird. Wir haben hier zweifellos die Collateralen und Endverzweigungen des Sb. vor uns, die Zellen einschliessen, welche die Maschen des Netzes ausfüllen. Das ist der Sbk., in dessen frontalerem Teil Neurone endigen, die in unseren

Versuchen unbeschädigt blieben. Medial und ventral grenzt an den Sbk. der dorsale Kern, der sich auf Weigert-Präparaten durch die dunkle Färbung seiner Zellen (Chromophilie im Sinne Flesch's) deutlich abhebt. Dorsaler Kern und Sbk. zusammen bilden den Hauptbestandteil des „Vagusfeldes“, das sich makroskopisch als Ala cinerea präsentiert. Caudal vom Calamus scriptorius liegt der Sbk. dem Sb. nicht mehr dicht an. Er liegt dorsolateral vom dorsalen Kern, aber ziemlich weit medial vom Sb., von dem aus Körnchenreihen zu ihm hinziehen. Das Sb. liegt hier an der Basis des Hinterhorns zwischen diesem und dem Nucleus cuneatus extern. Es lässt sich degenerativ bis in den caudalsten Teil der Pyramidenkreuzung verfolgen. Der caudalste Anteil des Sbk. liegt ziemlich weit dorsalwärts von der dorsalen Commissur des Centralcanals, der die caudalsten Zellen des dorsalsten Kerns dicht anliegen. In der Gegend caudal vom Calam. script. sieht man an Weigert-Präparaten vom Sb. einige Markfasern die Mittellinie über den Centralkanal weg überschreiten. Diesen Fasern sind auf Marchipräparaten einige Körnchen eingestreut, die es wahrscheinlich machen, dass einige Elemente des Sb. die Mittellinie überschreiten. Diese Fasern mit der dazugehörigen grauen Substanz bilden den Nucleus commissuralis Cajal's, in dem der grösste Teil des Sb. enden soll. Unsere Präparate lehren, dass dies ein Irrtum ist, indem das Sb. allmählich auf seinem Wege sich erschöpft, und dass höchstens ein minimaler Teil in jenem Kerne endigt. Vielleicht sind es Axone des Solitärbündelkerns, die hier endigen, was sich mit Ramón's Zeichnungen wohl vereinigen liesse. Der Nucl. commissuralis erscheint alsdann als die Verschmelzungsstrecke des beiderseitigen Sbk., nicht als ein selbständiges Gebilde. Es ist anzunehmen, dass die übrigen Teile des Sb. principiell dieselben Wege einschlagen, d. h. die Neurone aus dem Ggl. jugulare vagi superius, den Glossopharyngeusganglien, den Ggl. geniculi und Gasseri. Der Trigeminasanteil des Sb. bildet im IX. Gebiet die Verbindung zwischen spinaler V. Wurzel und Sb. Weiter caudalwärts verschwindet er allmählich (Wallenberg's Beobachtungen nach sarcomatöser Zerstörung des Ggl. Gasseri, Marchimethode).

Was die degenerierten Fasern zum dorsalen Kern anlangt, so erklärt sie neuerdings van Gehuchten für centrifugal und ein Product retrograder Degeneration. Votr. hält diese Hypothese bei der Konstanz der Erscheinung für unzulässig und vergleicht die Fasern z. B. mit den Reflexcollateralen des Rückenmarks. Vielleicht endigen sie auch am Roller'schen Hypoglossuskern oder an dem grosszelligen Kern, der frontalwärts an die Stelle des XII. Kernes tritt. Diese Elemente verlaufen zusammen mit einer Gruppe innerer Bogenfasern, so dass an normalen Präparaten der wohl trügerische Anschein entsteht, dass sie die Mittellinie überschreiten und zum Vorderstrangkern (inclusive Respiratorius, Mislawsky) verlaufen v. Bechterew).

Nach hoher Durchschneidung des Vagus oder Accessorius tritt neben gleichseitiger Nissl-Degeneration der Nuclei ambiguus und Nervi XI Tigrolyse des dorsalen Kerns ein, die schon wenige Tage nach der Operation nachzuweisen ist. Dieselbe reicht bis in die caudale Region der Pyramidenkreuzung, wo der dorsale Kern dicht lateral von der dorsalen Commissur des Centralkanals mit wenigen Zellen gelegen ist. Frontalwärts ist nach X-Durchschneidung die Degeneration bis in das IX. Gebiet zu verfolgen. Sie ist daselbst

nach Bunzl-Federn noch so vollständig, dass gar keine etwa zum Nerv IX gehörige intacte Zellen übrig sind. Das entspricht dem Befund von Gehuchten's, der nach peripherer IX-Durchschneidung Degeneration des dorsalen Kerns vermisste. (S. o.)

Hingegen entsendet der dorsale Kern in seinem frontalen Teil nach Duval's klaren Zeichnungen Fasern zum N. intermedius. Dieselben können unmöglich identisch sein, wie Kölliker behauptet, mit denjenigen Elementen des Solitärbündels, die nach His aus dem Gangl. geniculi hervorgehen, sondern sie gehören zum dorsalen Kern. Ebenso wie der N. intermedius teils in Sb., teils im dorsalen Kern endigt, dürfte auch der Vagusanteil des Trigeminus ausser mit dem Sb. mit dem dorsalen Kern in Verbindung treten, was sich mit den betreffenden normalen Präparaten wohl vereinigen lässt, aber des degenerativen Nachweises noch bedarf. — Grabower hat nachgewiesen, dass der (eigentliche!) Nucl. ambiguus beim Menschen beträchtlich weiter frontalwärts anfängt, als der Nucl. nerv. accessorii aufhört. Auch Bunzl-Federn findet fast gar keine Beziehungen des Nerv. accessorius zum Nucl. ambiguus. Hingegen reichen vereinzelte Vaguszellen motorischer Structur — nach unseren Degenerationspräparaten — bis in das Accessoriusgebiet (Pyramidenkreuzung!) hinein.

Die nach Vagusdurchschneidung unverändert bleibenden Zellen des Nucl. ambiguus gehören dem Nerv. IX an (v. Gehuchten). Als Beweis für die Eigenschaft des dorsalen Kerns als Ursprungskern centrifugaler Fasern können folgende Gesichtspunkte gelten:

1. Er degeneriert nach Art motorischer Kerne wenige Tage nach Vagusdurchschneidung. (Vergleiche schon Forel und Dees).
2. von Gehuchten hat Axone seiner Zellen direct in die Vaguswurzeln verfolgt.
3. Endigt die Masse der centripetalen Fasern im Sbk

Wir gelangen alsdann zu folgender anatomischen Uebersicht:

1. Der dorsale Vagus Kern entsendet Fasern zum Nerv. accessorius (im Sulc. lat. poster. austretend, Bunzl-Federn), Vagus, Intermedius, (Facialis), Trigeminus (?).
2. Der Nucl. nerv. accessorii sendet seine Fasern zum Musc. trapezius und Sternocleido-mastoideus.
3. Der Nucl. ambiguus zur quergestreiften Schlund- und Kehlkopfmuskulatur (via nerv. IX und X).
4. Die centripetalen Fasern des gesamten Vagusgebietes, die in den Bahnen des Nerv. V, des Nerv. intermedius (VII), der Nerv. IX, X und XI verlaufen, endigen im wesentlichen via Sb. im Solitärbündelkern. Derselbe ist der eigentliche und einzige sensible Vagus Kern.

Da die vom Vagus abhängige quergestreifte Muskulatur von anderen Kernen aus besorgt wird, bleibt für den dorsalen Kern nur übrig, dass er sympathischen Innervationen (glatte Muskulatur, Herz, Secretion) dient. Hierfür spricht ferner:

1. Die besondere Zellform.
2. Die weitgehende Degeneration nach Durchschneidung peripher vom Abgang des Nerv. recurrens (Bunzl-Federn).

3. Der Ursprung des Nerv. intermedius (Facialis, Chorda, Speicheldrüsen) aus ihm.
4. Die Degeneration nach Zerstörung des Ggl. stellatum, bezw. der in dasselbe eintretenden Vagusfasern (Onuf und Collins).

Unter diesen Umständen erscheint es zweckmässig, den dorsalen Kern als Nucl. sympathicus medullae oblongatae zu bezeichnen. Wahrscheinlich setzt er sich in die sympathischen Zellen des Rückenmarks fort.

In guter Uebereinstimmung mit meinem Befund, dass die im unteren Jugularganglion wurzelnden Neurone im IX. Gebiet eintreten, stehen die physiologischen Ergebnisse der Wiener Schule und Cadman's, nach denen die Hering-Breuer'schen centripetalen Atmungsfasern diejenigen sind, die centripetal auf Herz und Circulation wirken, in den frontalen Wurzeln verlaufen. Das Ggl. jugul. inf. enthält die Ursprungszellen der Hering-Breuer'schen Fasern, da der centrale Vagusstumpf wenige Tage nach seiner Abtrennung von demselben sich respiratorisch unerregbar erweist. (Gad und Joseph). Die im Nerv. depress. des Kaninchens verlaufenden X-Fasern, deren centripetale Reizung Herabsetzung des Blutdrucks und der Herzfrequenz ergibt, stammen ebenfalls aus dem Ggl. jugul. inferior, denn sie degenerieren nicht, wenn sie nach Durchschneidung des IX. an der Schädelbasis und des X. central vom Gangl. jug. inf. nur noch mit diesem Ganglion zusammenhängen. — Der Ram. pharyngeus vagi, der beim Kaninchen central vom Ggl. jug. inf. in den X. mündet, gehört jedenfalls in seinem sensiblen Anteil zum System des oberen X-Ganglions.

Wallenberg hat es wahrscheinlich gemacht, dass der V-Anteil des Sb. der Geschmackswahrnehmung dient. Diese Fasern ebenso, wie die aus Chorda tympani und Nerv. IX. stammenden Elemente scheinen im IX-Gebiet zu endigen, da wo der Sbk. in Form einer gelatinösen Scheibe besonders reich entwickelt ist (IX-Kern älterer Autoren). Dieser Teil der Solitärbündelkerne wäre danach die primäre Endstätte der Geschmacksfasern. Ob die ihn durchziehenden Bogenfasern aus ihm oder aus dem dreieckigen VIII-Kern stammen, ist nach Weigert-Präparaten nicht zu entscheiden. —

Die centrifugalen Fasern für die Schlundmuskulatur und den Oesophagus stammen aus IX-Wurzeln, für den Kehlkopf aus X-Wurzeln (degenerative und physiologische Methode). Die centrifugalen herzhemmenden Fasern kommen nach Spamer, Voss und Kreidl aus dem mittleren (X-)Bündel, nach Cadman entsprechend den Schiff-Heidenhain'schen Angaben über den Accessoriusursprung dieser Elemente aus dem unteren (XI-)Bündel, jedenfalls aber nicht aus dem Accessorius-Kern, sondern aus dem dorsalen Kern. —

Wenn nun auch annähernd richtig ist, dass der dorsale Kern der sympathische Kern der Oblongata ist, so werden aus ihm auch die secretorischen Magenfasern entspringen, auf deren Bedeutung Pawlow's klassische Untersuchungen ein helles Licht geworfen haben. Die tabische Degeneration des Sb. bei gastrischen Krisen (Oppenheim) entspricht vollkommen der Hinterwurzeldegeneration mit lancinierenden Schmerzen. Ebenso wie die Magensecretion wird jedenfalls die ganz analogen physiologischen Gesetzen folgende Speichelsecretion von dem Reflexbogen Sb—dorsaler Kern beherrscht. Da ebenso wie vom Vago-glossopharyngeus auch sensible Elemente des Trigemini und der Chorda

tympaui in das Sb. eingehen, so lassen sich die verschiedenen und variablen Wege der Geschmacksinnervation nach derselben Endstätte verfolgen. Der centrifugale Schenkel des Reflexbogens für die Submaxillardrüse stellt sich so dar: Dorsaler Kern, portio intermedia, nerv. VII., chorda tympani, nerv. lingualis (vergl. Köster); für die Parotisecretion: Dorsaler Kern, nerv. IX., nerv. tympanicus, nerv. petros. superfic. minor, Ggl. oticum, nerv. auriculo-temporalis (für die Thränensecretion (vergl. Köster). Dorsaler Kern, portio intermedia, nerv. VII., Ggl. geniculi, nerv. petros. superfic. maior, Ggl. spheno-palatinum, nerv. subcutaneus malae, nerv. lacrymalis). — Sb., Sbk. und dorsaler Kern dienen der reflectorischen Versorgung der Abkömmlinge des embryonalen Schlunddarmes. —

Von den eigentlichen Vaguscentren zu trennen sind die von mir sogenannten Coordinationskerne der *Formatio reticularis* (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900), die *Nuclei reticulares*, die sich durch motorischen Typus und Nissl-Degeneration (Tigrolyse) ihrer Zellen nach Abtrennung vom Rückenmark auszeichnen. Sie können in einen *Nucl. reticularis cervicalis*, *med. oblongatae* und *pontis* eingeteilt werden, wobei sich innerhalb der *Oblongata* ein *Nucl. reticularis raphes* einerseits von den *Nucl. reticularis laterales* und andererseits von den andersgebauten *Nucl. ventralis raphes* und *parvicellularis raphes* abhebt. Der *Nucl. reticularis tegmenti* von Bechterew gehört nicht zum System der Reticulariskerne, die innerhalb der Brücke nur als *Nucl. reticularis pontis* jederseits inmitten der Haube vertreten sind.

Als Abgangsstelle der bulbo-spinalen Atmungsfasern müssen nach meinen früheren Darlegungen diejenigen Zellen des *Nucl. reticularis lateralis* angesehen werden, die caudal vom VII-Kern gelegen sind. Die Experimente von Gad-Heymans und Arnheim sowie die Golgibefunde Kölliker's lassen erwarten, dass von denselben Zellen auch Fasern zum VII-Kern aufsteigen. Wahrscheinlich sind zwischen Sbk und die eben beschriebenen Zellen weitere zellige Stationen eingeschaltet: jedenfalls ziehen nach den Zeichnungen Ramon's Axone des Sbk nach der *Formatio reticularis*.

Das vasomotorische Centrum liegt nach den Untersuchungen der Ludwig'schen Schule im ganzen etwas frontalwärts vom Atmungscentrum und gehört jedenfalls auch dem *Nucleus reticularis lateralis* an. (Das Reinhold'sche Centrum im Bodengrau des vierten Ventrikels ist vielleicht eine höhere Instanz, vergl. die Kritik Cassirer's.) Die spinalen Axone verlaufen im Seitenstrang (Dittmar, Langley) und sind durch Strangzellen unterbrochen, die auch als selbständige Centren functionieren können. Die depressorischen Vagusfasern setzen den Blutdruck herab, indem sie auf den dorsalen Kern (Herzhemmung!) und auf das vasomotorische Centrum (Vasodilatation!) auf dem Wege Sb-Sbk \swarrow dorsaler K.
 \nwarrow nucl. ret lat. einwirken.

Wenn wir bedenken, welche ungeheure Fläche entsprechend den Derivaten des embryonalen Schlunddarmes dem Vagus die sensible Versorgung dankt, so fällt es auf, um wieviel weniger Fasern das Sb. führt, als die spinale V-Wurzel, dem Leiter der Sensibilität für Gesicht und Kopf. Vielleicht relativ noch weniger Zellen enthält der Sbk. im Vergleich zu der Zellmasse des sensiblen Trigemini. Dies Verhältnis kann nur die Bedeutung haben, dass der V. der localisierten Wahrnehmung, der X. aber hauptsächlich der Auslösung

von Reflexen dient und zur genaueren Localisation unfähig ist. So werden Vagusreizungen verschiedenster Herkunft aus Lunge, Speiseröhre, Leber, Gehörgang an einen Ort der Wahl, den Kehlkopfeingang, als Hustenreiz verlegt, zu welchem Empfindungscomplex übrigens die reflectorisch ausgelösten Muskelspannungen eine beträchtliche Componente beitragen. — Diese Irradiationen sind theils durch die Verschmelzung peripherischer Fibrillen zu Nervenfasern bedingt, theils wohl auch durch Irradiation innerhalb des Sbk. Letzteres schliesse ich daraus, dass sich mit Vagusreizungen vom Magen aus so leicht Schwindelempfindung verbindet, die auf der Miterregung des benachbarten dreieckigen VIII. Kernes (Nervi vestibularis) beruhen muss, ebenso wie zu primärer Vertibulariserregung Vagussymptome, wie Uebelkeit und Erbrechen hinzutreten. — Auch im Falle des Sb. bewährt sich, was ich früher aus dem Vergleich der Zellzahl von Phrenicus- und Augenmuskelkernen geschlossen habe, dass die Zahl der nervösen Elemente weniger von der quantitativen Grösse, als von der Differenzierung der Aufgabe abhängt.

Laudenheimer (Alsbach).

Ueber den Chlor- und Bromsalzstoffwechsel der Epileptiker.

Vortr. fasst seine Ergebnisse in folgende Thesen zusammen:

1. Bromsalz, speciell NaBr in medikamentösen Dosen wird aus einem bis dahin bromfreien Organismus zunächst nicht in einer der Aufnahme entsprechenden Menge ausgeschieden, sondern der grössere Teil der Salze wird während der ersten Wochen im Körper aufgespeichert. Erst nach Bildung eines „Bromdepot“ von individuell verschiedener Höhe setzen sich Ein- und Ausfuhr ins Gleichgewicht. Nur unter abnormen Stoffwechselverhältnissen (Polyurie) wird ausnahmsweise die Einfuhr von der Ausfuhr überschritten, so dass es zur Bildung eines Bromdepot nicht kommen kann.

2. Das aufgespeicherte Br verbleibt zum grössten Teil in der Blut- bzw. Lymphflüssigkeit.

3. Es ist anzunehmen, dass die therapeutische, wenigstens die antiepileptische Wirksamkeit des Br mehr von der Höhe des angesammelten Bromdepots als von der Menge des täglich neu zugeführten Salzes abhängt. Es kann sich je nach Individualität des Kranken bei geringer Br-Zufuhr ein relativ hohes Bromdepot ansammeln und umgekehrt. Daher können die zur Unterdrückung epilept. Anfälle erforderlichen Bromdosen individuell so sehr schwanken.

4. Dafür dass die antiepileptische Wirkung durch direkte chemische Beeinflussung der Nervenzellen zustande kommt (Hypothese von Toulouse und Richet), giebt es keinen sicheren Beweis. Einige Thatsachen (Krainsky, Rumpf) deuten darauf hin, dass durch NaBr innerhalb der Körperflüssigkeit gewisse schädliche epileptogene Stoffe gebunden und so unschädlich gemacht werden.

5. NaBr wirkt im Beginn der Kur oft wenige Tage beschleunigend auf den Flüssigkeitsstoffwechsel, wobei auch NaCl vom Körper verloren wird; doch tritt bald ein Ausgleich ein, so dass entweder dauernd Stoffwechselgleichgewicht sich herstellt — Fälle, in denen Br lange und gut vertragen wird — oder es kommt allmählich unter Flüssigkeitszunahme zu einer Flüssigkeitsstauung, wobei neben allen übrigen Harnbestandteilen auch Br fortgesetzt retiniert wird. Im letzteren Fall treten Br-Vergiftungserscheinungen auf, deren primäre Ursache in einer durch Bromsalz hervorgerufenen Insufficienz der Nieren- oder Herzthätigkeit zu suchen ist. (Spätform des Bromismus.)

6. Individuen, deren Blut bereits vor Br-Gebrauch arm an Chloriden ist, zeigen Neigung zu übermässiger Retention des Br, wobei gleichzeitig Cl-Salze aus dem Körper ausgetrieben werden. Dies führt relativ früh und bei kleinen Dosen zu Bromismus (Frühform).

7. Durch Zuführung grosser Mengen NaCl kann die Br-Ausscheidung bedeutend vermehrt und dadurch das Br-Depot verringert werden.

8. Bei dieser Austreibung von Bromiden durch Chloride, scheint es sich um eine Substitution des Br-Salzes durch Cl-Salz zu handeln; denn wenn das Br nicht in Form des Metallsalzes, sondern in organischer Verbindung im Körper sich aufhält, z. B. als Bromipin, wird es durch NaCl nicht alteriert.

9. Bromipin wird viel stärker aufgespeichert als Br-salze, trotzdem ist des ersteren therapeutischer Effekt viel geringer, wenn man in bezug auf Br-Gehalt äquivalente Mengen beider Mittel vergleicht.

10. In der Darreichung grosser Kochsalzdosen (—20,0 g) besitzen wir ein rationelles und wirksames Mittel zur Bekämpfung der auf Chloridmangel basierenden Frühform des Bromismus. Auch quantitativ ist bei anaemischen Personen Beifügung mittlerer Dosen NaCl zum NaBr zu empfehlen; dass Cl-Reichtum des Blutes die Anfälle befördert, wie Richet-Toulouse annehmen, ist eine unbewiesene Hypothese.

11. Für die durch secretorisch-circulatorische Insufficienz bedingte Spätform des Bromismus (vgl. sub. 5) sind Diuretica, insbesondere Digitalis wirksam.

12. Von den Chloriden abgesehen scheint der chronische Br-Gebrauch die übrigen Stoffwechselcomponente nicht gesetzmässig zu beeinflussen. In manchen Fällen kommt es, während der Kur zu Eiweissansatz. — Einigemal schien die Ausscheidung der P_2O_5 im Verhältnis zur der in Nahrung zugeführten Phosphormenge in den Tagen des Br-Gebrauchs vermindert, und zwar traf dies zeitlich zusammen mit einer relativen Zunahme der NaCl-Ausscheidung. — Dieses Verhältnis steht in einem vielleicht bedeutsamen Antagonismus zur Stoffwechselcurve an Anfallstagen, an denen die relative NaCl-Ausscheidung deutlich vermindert, die P_2O_5 -Ausscheidung vermehrt war, ohne das dabei der N-Stoffwechsel gleichsinnige Schwankungen aufweist. Die Zahl der diesbezüglichen Beobachtungen ist noch zu gering um Schlüsse daraus zu ziehen. (Autoreferat.)

Therapeutisches.

Ueber die Unterbringung **seniler Psychosen** hat Thomson in der Med. Psych. Ass. of Gr. Brit. gesprochen. Er erhebt mit Recht Einspruch gegen die Schwierigkeiten, welche viele Irrenärzte der Aufnahme senil-dementer Individuen entgegenstellen. Die Thatsache, dass ein Fall klinisch vielleicht uninteressant und durch Unreinlichkeit lästig ist, berechtigt doch nicht zur Verweigerung oder Erschwerung der Aufnahme. Wenn man einwendet, dass demente Patienten anderwärts billiger verpflegt werden könnten, so sieht Th. hierin nur ein Motiv, innerhalb der Anstalten einfachere Stationen

einzurichten. In der nachfolgenden Discussion erhoben Jones, Nolan und Bower einzelne Einwände (Journ. of Ment. Sc.)

S. Kuh hat drei Fälle von **Akromegalie** mit Hypophysis-extract behandelt und in zwei Fällen eine erhebliche Besserung beobachtet, welche ihm nicht aus Suggestivwirkung erklärbar scheint (Journ. of nerv. and ment. diseases).

A zémar teilt einen Fall von akuter hallucinatorischer Paranoia (im Anschluss an einen Abort) mit, in welchem im Verlauf einer Pneumonie rasche Geresung eintrat. In einem zweiten Fall bestand seit über drei Jahren eine chronische Paranoia. Im Anschluss an eine schwere Phlegmone trat rasche, vollständige und dauernde Genesung ein. Verf. weist auf Versuche Catala's hin, welcher bei Psychosen und Epilepsie **kunstliche Streptococcusinfectionen** hervorgerufen hat. $\frac{1}{4}$ —1 ccm Streptococcustoxine (aus dem Institut Pasteur) wurden injiziert, desgleichen auch 1 ccm Essence de térébinthine zur Hervorrufung eines aseptischen Abscesses. Die Toxininjectionen konnten in einigen Fällen bis zu 35 Tagen fortgesetzt werden. Die einzige Nebenwirkung war eine Temperatursteigerung von 0,7 bis 0,9 Grad. In drei Fällen wurde eine wesentliche Besserung erzielt (eine chronische epileptische Psychose, eine chronische Paranoia nach achtjährigem Bestehen und eine chronische Manie), in zwei Fällen wahrscheinlich Heilung (eine akute Manie und eine chronische hysterische Psychose). (Ann. méd. psych.)

Buchanzeigen.

Dr. Richard Cassirer: Die Vasomotorisch-trophischen Neuronen. — Berlin 1901. Verlag von S. Karger. Lex 8°. XII. und 609 S. Preis M. 14.—

Dadurch, dass Verfasser seiner Arbeit die drei ebenso wichtigen wie interessanten Kapitel, Anatomie und Physiologie der vasomotorischen Bahnen und Centren, Sekretorische Bahnen und Centren, Trophische Funktionen des Nervensystems, begeben musste, hat er schon jeden wissenschaftlich überhaupt zu Interessierenden auf seiner Seite. Ein grosses Geschick und einen beachtenswerten Fleiss verrät er in der leichtverständlichen und erschöpfenden Behandlung des so viel umstrittenen und schwierigen Gebietes. Aus der Darstellung heben wir die kritische Beleuchtung der Reinhold'schen Hypothese über die Lage des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata hervor. Die Sichtung der vielen Vermutungen und Hypothesen über die Lage der Gefässnervenbahnen und -Centren hat einen um so höheren Wert, als der Verfasser die aus eigenen Arbeiten gesammelten Erfahrungen mit entscheiden lassen konnte. Bei der Betrachtung der sekretorischen Bahnen und Centren werden zuerst die Fundamentalversuche erwähnt; die Besprechung der vielen Hypothesen weicht nicht von der Aufgabe ab, festzustellen, was aus den Arbeiten der zahlreichen Autoren als wahr und erwiesen angesehen werden muss. Eine fasslichere Wiedergabe der Beobachtungen nur vieler Forscher können wir uns nicht wünschen, und wir können nur dem Verfasser beipflichten, wenn er daran festhält, dass ein

Rückschritt in den exakten Wissenschaften damit sicher vermieden wird, dass kein Schritt über die Thatsachen hinaus erfolgt. So ist in dem Kapitel gebracht, was über die Bedeutung der Centren, über den Nervenverlauf, über den Ausgangspunkt des Effektes bei dem Secretionsprozess bekannt ist. — Das dunkelste Gebiet aus der allgemeinen Nervenlehre ist das der trophischen Funktionen des Nervensystems. Man hat eine vasomotorische Theorie zur Erklärung der mannigfaltigen trophischen Störungen aufgestellt; aber weder die Theorie der neuroparalytischen Hyperaemie noch der neuroirritativen Ischaemie vermag uns etwa Aufschluss über das Wesen der Arthropathien bei Tabes oder der neurotischen Muskelatrophie zu geben. Entgegen diesen Auffassungen nehmen andere Forscher, unter denen Samuel in erster Linie zu nennen ist, eigentliche trophische Nerven an. In einer recht durchsichtigen Kritik der Samuel'schen Versuche über neurotische Störungen verfolgt der Verfasser die Frage nach der Sonderexistenz der trophischen Nerven. Das Resultat der in etwas pikanter, erfrischender Weise gehaltenen Beurteilung der Samuel'schen Ansichten kommt im Schlusssatz zum klaren Ausdruck: „Das Bestehen isolierter trophischer Nerven und Centren ist klinisch und experimentell nicht bewiesen.“ Charcot sieht als bedingendes Moment der trophischen Störung Reizzustände im Nerven, Vulpian Abschwächung des nervösen Einflusses an; klar liegt somit die Sache gewiss nicht.

Der Verfasser benutzt die Besprechung detaillierter nervöser Verhältnisse, um, wie gar viele andere, Stellung zu dem Streit über die Neuronentheorie zu nehmen und andre interessante anatomische Daten zur Sprache zu bringen. Er hält Bethe's Auffassung von der Rolle der Ganglienzelle als Ernährungsreservoir für unwahrscheinlich. Ein durchaus noch unklarer Punkt ist die Degeneration der zur Zelle gehörigen Faserteile und der Zelle selbst bei Verletzung des nervösen Apparates. Wir erfahren, dass der Verfasser bei seinen Experimenten nach Verletzung sensibler Nervenfasern im Spinalganglion „nichts Sicheres“ beobachten konnte. Es ist von hohem Interesse, dass beim Zerstören des cerebralen Fortsatzes der Spinalganglienzelle diese wohl selbst nicht zu Schaden kommt. Die retrograde Degeneration der Fasern (d. h. des nach Läsion der Nerven mit der Zelle in Zusammenhang bleibenden Nervenabschnitts) scheint erst die Folge der Zelldegeneration zu sein; so sah Verfasser nach Durchschneidung der hinteren Wurzel in der Zelle nach 5, in der hinteren Wurzel erst nach 20 Tagen Degeneration, wie sie die Marchi-Methode sichtbar macht. Die indirekte Degeneration (d. h. Degeneration etwa in dem Neuron 2. Ordnung bei alleiniger Schädigung des Neurons 1. Ordnung) ist wohl als eine Volumverminderung ohne größeren Zerfall anzusehen. Damit stoßen wir auf die interessanten und vielumstrittenen Gebiete der „cerebralen“ Muskelatrophien und der tabischen Amyotrophien. Es ist noch unentschieden, ob für erstere ein secundärer, spinaler Ursprung anzunehmen ist; Monakow glaubt die Erscheinungen als einfache Inaktivitätsatrophien ansprechen zu dürfen.

Zur Erklärung der retrograden Degeneration machen Marinesco und Goldscheider — vor beiden schon Kopp — die Annahme, dass die trophische Thätigkeit des Nervensystems reflektorisch bedingt sei und durch eine Störung des Reflexapparates ein Zerfall der nervösen Elemente eintrete. Lenhossek dagegen meint, in der

Unmöglichkeit der Reizabgabe an ein Endorgan liege der Grund zur Störung, schliesslich zur retrograden Degeneration. Diese Theorien erklären nicht alle Erscheinungen und sind nicht zu beweisen; sie sagen uns nur, dass über das Wesen der retrograden Degeneration keine Klarheit herrscht. Sehr richtig scheint mir die Warnung des Verfassers zu sein, Resultate pathologischer Verhältnisse und experimenteller Forschungen ohne weiteres in Parallele zu setzen. Bei pathologischen Vorgängen wird Element nach Element meist langsam geschädigt, dagegen tritt die Schädigung beim Experiment fast immer an vielen Elementen plötzlich und zugleich auf. Vielleicht besteht zwischen beiden Entstehungsweisen ein wesentlicher Unterschied in der Beeinflussung des gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisses der Elemente. Darüber wissen wir noch gar zu wenig.

Ein Abhängigkeitsverhältnis der Muskulatur vom Nervensystem beobachten wir bei Läsion der spinal-peripheren Bahn in der folgenden Muskelatrophie; wir kennen eine cerebrale Muskelatrophie, eine Inaktivitätsatrophie und die interessante arthritische Muskelatrophie. Nach des Verfassers Ansicht ist sie nicht einfach als eine Inaktivitätsatrophie aufzufassen, da sie sich meist mit Auswahl an den Streckseiten lokalisiert, da sie sich viel zu rasch und hochgradig entwickelt. Wahrscheinlich haben wir es hierbei mit etwas Ähnlichem wie einer dynamischen Veränderung der Vorderhornzellen im Sinne der Reflextheorie Vulpian's zu thun. Manche Autoren, neuerdings Levaditi, wollen in der Atrophie bei Verletzungen des Neurons 1. Ordnung, 2. Ordnung und der peripheren Nerven nur quantitative Unterschiede sehen. Im Ganzen können wir aber den Satz festhalten, dass wohl die Vorderhornzellen einen nutritiven, vom funktionellen getrennten Einfluss auf die Muskulatur haben.

Während das Experiment uns keinerlei Beitrag zum Verhältnis des Nervensystems zum Knochenwachstum liefern konnte, deckte uns die Pathologie Beziehungen auf. Eine geläufige Thatsache ist z. B. das Zurückbleiben des Knochenwachstums bei spinaler Kinderlähmung. Sehr viele Autoren brachten zu diesem Kapitel Material bei; zu einer einheitlichen Deutung oder auch nur zu einem schwachen Einblick in die Beziehungen kam es bis heute noch nicht.

Keiner wird zweifeln, dass die Arthropathien bei Tabes, die Gelenkveränderungen bei Gliosis in Beziehung zum erkrankten Nervensystem stehen; welcher Art diese sind, ist noch unerforscht. Auf dem Wege der sensiblen Störungen dürfte man am ersten weiterkommen.

Um den Einfluss des Nervensystems auf die Gefässwand und die Ernährung zu prüfen, reizte Lewaschew 1½ Jahre lang den Ischiadicus des Hundes; es zeigte sich eine fleckweise verbreitete Sklerose in der Muskularis der Arterien und Venen, in der Haut Entzündung und Gangrän. Verfasser und Lapinsky sahen bei Durchschneidung der Vasomotoren am Halsympathicus eine Alteration der Gefässwandungen eintreten. Ähnliche Gefässveränderungen konnte Lapinsky bei Neuritis beobachten. Es hat den Anschein, dass die durch die Nervenverletzungen hervorgerufenen mechanischen Störungen in den Gefässen das wirksame Moment abgeben.

Was wir über die trophische Funktion des Nervensystems auf die Haut wissen, beschränkt sich fast auf die eine experimentell erwiesene Thatsache, dass geringe äussere Schädigungen nach Nervendurchtrennung zu abnorm schweren Veränderungen der mangelhaft

innervierten Partien führen. Ueber die Keratitis neuroparalytica sind sehr viele fleissige Arbeiten tüchtiger Forscher erschienen, und doch ist ihr Wesen noch nicht aufgeklärt. Die trophoneurotische Natur ist weder beim Decubitus acutus noch beim Malum perforans pedis bewiesen. Die Störung der Haut, glossy skin, ist eine so auffällige, aber unaufgeklärte Erscheinung bei Erkrankung peripherer Nerven. Die Schwierigkeit einer Deutung der neurotrophischen Hautveränderungen bei der Syringomyelie wird dadurch dem Verständnis näher gerückt, dass motorische, vasomotorische und sensible Reiz- und Ausfallerscheinungen zugleich wirksam sind. Dagegen haben wir bei der Hemiatrophia facialis und beim Herpes zoster wahrscheinlich eine direkte Beeinflussung des Nervensystems.

Der Weg für den trophischen Einfluss wird von manchen Seiten in die sensible Bahn gelegt. Die ursprünglich viel betonte trophische Funktion der Spinalganglien ist nach dem jetzigen Stande unseres Wissens mehr als fraglich. Um die Klarlegung der so complicierten Verhältnisse haben sich nicht geringere als Charcot, Oppenheim, Vulpian, Weir-Mitchell bemüht. Wichtig und merkwürdig ist die Thatsache, dass partielle Laesionen mehr trophische Störungen zur Folge haben als totale Zerstörungen. Andre Forscher sind der Ansicht, dass der trophische Einfluss an das vasomotorische System, also an den Sympathicus geknüpft ist. Nach Lapinsky hätten wir so den Umweg über die sicher erwiesene Veränderung der Gefässwände nach Sympathicusdurchschneidung.

Verfasser betont noch die allgemeine klinische Erfahrung, dass die Gewebsernährung mehr durch pathologische Veränderung der Innervation als durch Fehlen derselben geschädigt wird. Nach seiner Ansicht sind die trophischen Funktionen des Nervensystems reflektorisch bedingt.

Aus der eingehenden Schilderung der unter den vasomotorisch-trophischen Neurosen abgehandelten Krankheitsbilder hebe ich kurz einige Punkte hervor, die mir ein besonderes Interesse zu beanspruchen scheinen. Für die Akroparaesthesien und verwandte Zustände ist eine Beziehung zu den Störungen der sexuellen Funktionen wohl sicher gestellt. Bei dem dürftigen objectiven Befund handelt es sich um ein Leiden mit chronischem Verlauf in Anfällen, die nicht selten zur bestimmten Tageszeit wiederkehren. Die Abgrenzung der reinen Fälle von solchen mit trophischen Störungen ist notwendig und gelingt. Unentschieden ist noch die Frage nach der Bedeutung der von andern Autoren angeführten Verdickung der Phalangenknochen. Frühere Angaben über die Bedeutungslosigkeit einer neuropathischen Disposition vermag Verfasser nicht zu bestätigen; er fand eine solche in 65 pCt. seiner Fälle. Für die Auffassung des Leidens ist noch nicht entschieden, ob es sich um eine mit der Neuralgie parallel laufende Affection der sensiblen Hautnervenendigungen mit meist bestehender Vasolabilität oder um eine sensible Neurose handelt, welche als Varietät eine Affection der Haut- und Gefässnervenendigungen darbietet, die direkt oder reflektorisch bedingt ist. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten die Erscheinungen der Hysterie, Neurasthenie, der beginnenden Akromegalie, der Lues spinalis und des Ergotismus. Die Prognose ist keine sehr gute. Lang dauernde Intermissionen sind nicht selten. Ein langes Bestehen ohne Complicationen ist mehrfach beobachtet. Die Anwendung des faradischen Stromes ist empfohlen worden.

Für das Studium des verhältnismässig seltenen Leidens der Erythromelalgie konnte der Verfasser doch ca. 90 Fälle berücksichtigen. In Darbietung der aetiologischen Momente herrscht hier wie so oft eine solche Freigebigkeit, dass die Spenden als wertlos bezeichnet werden dürfen. Es handelt sich um eine der schmerzhaftesten Affectionen mit anfallsweisem Auftreten, die mit Rötung, Schwellung, Schmerz und Wärme, meist in den Akra, einhergeht. Der einzelne Anfall dauert mehrere Stunden. Es besteht eine gesteigerte Empfindlichkeit der betroffenen Teile, besonders gegen Berührung. Hyperidrosis begleitet oft das Leiden. Trophische Störungen finden sich nach des Verfassers Meinung in einem Drittel der Fälle; beobachtet sind sie in Form von Knötchen, Excrescenzen, Atrophien an der Haut, ferner als Veränderungen an den Nägeln, Drüsen, Haaren. Unentschieden ist die Frage nach krankhaftem Knochenwachstum und nach Gangrän. Anaesthesien werden selten angetroffen; bei der objectiven Prüfung ist eine intakte Sensibilität die Regel. Die nicht häufig beobachteten motorischen Störungen stellten sich als Schwäche, Ungeschicklichkeit etc. dar. Das Bild der vasomotorischen Erscheinungen erleidet viele Abweichungen und damit tritt das Leiden oft der Raynaud'schen Krankheit und der Akinesia algera bedenklich nahe. In den anfallsfreien Zeiten ist der Allgemeinzustand manchmal normal, nach Verf. in ca. 25 pCt. Oft treffen wir eine neuropathische Diathese an, ebenso Störungen am Nervenapparat oder Herzaffectationen. Aeusserst interessant ist der geschilderte Fall von erythromelalgischen Symptomen bei Hysterie, in dem die suggestive Behandlung Heilung brachte. Obwohl eine Beschränkung der Erscheinungen auf bestimmte Nervengebiete nicht in Abrede zu stellen ist, ist es durchaus nicht bewiesen, dass die Erythromelalgie von einer peripheren Neuritis abhängt. Leider ist das Gefässnervensystem in den untersuchten Fällen zu wenig berücksichtigt. Für die ausgiebige, gewissenhafte Beleuchtung der bekannt gewordenen Fälle können wir dem Verfasser die volle Anerkennung nicht versagen.

Ob der Sitz des Leidens central (Eulenburg) oder in einer peripheren Neuritis (Weir-Mitchell, Spiller) zu suchen ist, oder ob eine nicht einheitliche Pathogenese vorliegt, ist noch unklar. Auerbach vermutet den Sitz im Sympathicus, Sachs-Wiener denken an eine Affection der peripheren Arterien. Verfasser tritt für Reizzustände in den sensiblen, vasomotorischen und secretorischen Nerven ein: nach ihm sollen dauernde Reizeffekte in der Peripherie vielleicht den Grund zu den trophischen Störungen abgeben, die unabhängig von den vasomotorischen sein dürften. Bei der Besprechung des Sitzes der Erkrankung hebt Verfasser hervor, dass in den Gebieten die sensiblen und vasomotorischen Fasern innig vermischt sind, dass der Process der Neuralgie ähnlich sieht, aber durch das Hervortreten der vasomotorischen und secretorischen Erscheinungen vom Bilde abweicht. Solange der anatomische Nachweis aussteht, müssen wir die Erythromelalgie zu den sog. funktionellen Störungen rechnen. Nach einem spinalen Ursprung forschten emsig Eulenburg und Brissaud; die Complication des Leidens mit cerebralen Störungen hat eben nur die Bedeutung der Complication, wenngleich wir nie aus dem Auge lassen sollen, dass immerhin das Nervensystem eine Einheit ist. Freude macht's, wenn einem die Pseudo-Erythromelalgia hysterica begegnet! ein so lautes „non liquet“. Mit Eulenburg und

Dehio hält Verfasser die Erythromelalgie für eine Krankheit sui generis; symptomatische Begleiterscheinungen ähnlicher Art sind bei andern Leiden bekannt. Für die Diagnose ist der Schmerz unerlässlich; eine Erschwerung in der Deutung tritt ein, wenn sich zum Krankheitsbild lokale Asphyxie und Synkope gesellt; dann kann die Verwandtschaft mit der Raynaud'schen Krankheit so stark sein, dass uns nur der schwache Trost des kläglichen Grundsatzes bleibt, „a potiori fit denominatio.“ Compliciert sich das einfache Bild des Leidens, so können differentiell-diagnostische Schwierigkeiten erwachsen gegenüber der Akrodynie, Akinesia algera, den Panaritien, der Morton'schen Krankheit, der Podalgie, den Periostitiden des Fusses, der Claudicatio intermittens etc. Der im Ganzen progressive Verlauf des Leidens weist nicht so selten Besserung auf; Heilungen kommen nur ausnahmsweise vor; ist das Leiden bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten, so kommt es häufiger zu einem Stillstand. Kühlung und der Winter bringen Erleichterung; im übrigen können wir der oft grausamen Krankheit mit keinem Mittel wirksam entgegen treten; alles ist versucht, und leider zeigt auch hier die Riesenauswahl der Heilmittel unsere Ohnmacht.

Bei der Raynaud'schen Krankheit, welcher Verfasser seine grösste Aufmerksamkeit schenkt, stehen die neurotrophischen Störungen im Vordergrund; daneben haben wir Abweichungen von der Norm in der Sensibilität und Vasomotilität. Die trophische Störung stellt sich als eine neuropathische Nekrose dar, der lokale Synkope und lokale Asphyxie vorangehen. Die Erscheinungen treten anfallsweise und meist mit intensivem Schmerzgefühl auf. Es braucht nicht immer zur Gangrän, die dann stets eine trockne ist, zu kommen. Trotz der vielen Sectionen ist eine pathologisch-anatomische Grundlage noch nicht sichergestellt, und wir wissen nicht einmal, ob es sich um einen Symptomencomplex oder um eine Krankheit sui generis handelt. Schweren Herzens verrät der Verfasser, dass heute die Frage der Raynaud'schen Krankheit complicierter liegt denn je.

Der Anfall der lokalen Synkope, der mit Paraesthesien, Schmerz, An- oder Hyperaesthesia einhergehen kann, ist bis zu 20 und 30 Mal am Tage beobachtet worden. Der doigt mort hat zu der Raynaud'schen Krankheit keine Beziehung. Die lokale Asphyxie zeigt viele Farbennuancen. Beobachtet ist bei ihr eine Schwellung, nicht ödematöser Natur, und Temperaturerniedrigung, sogar um 13 Grad. Weiss konnte bei solchen Anfällen, deren Dauer Minuten bis Tage beträgt, eine Zusammenziehung der Venen nachweisen. Der gangränöse Process setzt mit Bläschen, Excoriationen, Geschwüren, Narben ein, und zwar meist an symmetrischen Stellen der Akra. Befallen werden besonders die Endphalangen der Finger und Zehen, die äussersten Teile der Nase, der Ohren. Diese Regel schliesst ein weiteres Umsichgreifen der Nekrose nicht aus; so sah man ein Absterben bis zur Mitte der Wade, bis zum Ellenbogen und schliesslich eine Gangrän beliebiger Körperstellen. Nicht selten ist die Complication mit sclerodermatischen Veränderungen. Sensible Störungen traten in Form von Prickeln (Hohenegg) bis zu den empfindlichsten Schmerzen, die sich nie an den Nervenverlauf halten, auf (Raynaud, Weiss). Die objectiven Sensibilitätsstörungen sind ebenso mannigfaltig, wieder ohne Anschluss an eine bestimmte Nervenbahn und meist geringeren Grades. Zu seltenen Erscheinungen gehören geradezu Secretionsanomalien und Muskelatrophien. Die Symptoma-

tologie ist vom Verfasser mit einer hervorragenden Ausführlichkeit behandelt worden, welche einen Einblick in die gewissenhafte Durchforschung der von ihm behandelten Gebiete gestattet. Alles ist berichtet, was an Thatsachen bekannt wurde, und so finden wir die Complicationen mit Gefässveränderungen, im Augenhintergrund, mit Amblyopie und Amaurose, mit Pulsschwankungen in der Peripherie, mit Polyurie und Polydipsie etc. erwähnt.

Die Deutung des Zusammenhanges mag schwer und meist unmöglich sein. Ich rühme am Verfasser, dass er den Boden des positiven Wissens nicht dadurch verlässt, dass er durch weitgehende Schlüsse und Aufstellung allerart billiger Vermutungen dem subjektiven Moment zu viel Raum gönnt.

Die Raynaud'sche Krankheit verläuft in Anfällen, die paroxysmal oder von stundenlanger Dauer sein können. Zwischen den Anfällen können Tage und Jahrzehnte liegen, im Mittel mehrere Monate.

Das so eigenartige, dunkle Leiden bietet viel Atypisches. So kann es nach oder mit acuten und chronischen Infektionskrankheiten auftreten. Unaufgeklärt sind Beziehungen zwischen ihm und der Malaria. Man ist geneigt, für die bei dem Leiden beobachtete paroxysmale Haemoglobinurie ein Verhältnis von Ursache (der Anfall) und Wirkung heranzuziehen. Albuminurie wurde zweimal als intermittierend beim Anfall, mehrmals als dauernd erwähnt. Wenn Gangrän beim Diabetiker vorkommt wird man zuerst an einfache Diabetesgangrän denken. Nicht selten finden sich neben den Erscheinungen der Raynaud'schen Krankheit organische Gefässaffectionen; dann wird man zu erwägen haben, ob die Arteriosklerose oder die Lues nicht die Gangrän schon erklären können. Unbestritten ist die Thatsache, dass die Hemiplegie durch ausgebildete Raynaud'sche Symptome compliciert werden kann, während dieses Verhältnis für die Syringomyelie mehr als fraglich ist. Höchst beachtenswert sind die Mitteilungen von Calman und Schlesinger, in denen über Wurzellaesion oder -Reizung bei Raynaud'scher Krankheit berichtet wird. Weit entfernt sind wir noch davon, einen Einblick in das Verhältnis unseres Leidens zur Neuritis, Hysterie und Neurasthenie zu haben. Interessant erscheinen mir die Ausführungen von Solis-Cohn über die Beziehungen zur Basedow'schen Krankheit, zu den flüchtigen Oedemen und zur Urticaria, in denen er vom Typus der *relaxing variety of vasomotor ataxia* und vom Typus der *constrictor variety* handelt.

Die pathologische Anatomie hat bei der Raynaud'schen Krankheit über centrale Veränderungen nichts zu Tage gefördert. Wir wissen, dass die peripheren Enden der Arterien und die Capillaren Wandverdickung aufweisen: ähnliches findet sich in Nieren und Lungen. Die grossen Arterien und Venen sind als normal angesehen worden. Trotz der vielen Berichte liegt noch keine einzige genügende Untersuchung der in Frage kommenden Gewebe bei einem typischen, reinen Fall vor.

Zur Erklärung der im Anschluss an die Synkope auftretenden lokalen Asphyxie führt Raynaud den Rückfluss des Blutes aus den grossen Venen in die kleinen Arterien und Capillaren, deren Spasmus sich gelöst hat, an. Nach Weiss soll ein Spasmus der Venen den Abfluss des Blutes aus den Capillaren verhindern. Verfasser äussert sich nicht bestimmt, nur hebt er die Wichtigkeit der von Hutchinson betonten individuellen Verschiedenheit in der vaso-

motorischen Reaction hervor, und den überraschend leichten Uebergang der Zustände im Gefäßsystem. Der Sitz, die Ursache der Erscheinungen ist noch vollständig unbekannt. Von diesen Betrachtungen aus macht der Verfasser einen Excurs auf das Wesen der neurotischen Gangrän. Nach Raynaud ist die symmetrische Gangrän die letzte Consequenz einer Angioneurose. Weiss hat darüber eine andere Ansicht. Er sieht aber auch nicht die Gangrän als die direkte Folge nervöser Störungen an und tritt dadurch in einen rühmlichen Gegensatz zu vielen Forschern, die kritik- und gedankenlos die Neuritis anschuldigen, wo die Gefässe ihnen keine Veränderungen zeigen. Um Licht in die Verhältnisse zu bringen, dürfte Dehio's Hinweis auf das Gesetz der retrograden Veränderungen in den Nerven beachtenswert sein. Periphere Nervendegeneration fehlt in vielen Fällen; das ist Thatsache. Wo sie beobachtet ist, mag sie secundär sein oder der Gangrän coordiniert auf gleicher Basis entstehen.

Als Schlusssatz der Betrachtung der Gangrän können wir hinstellen, dass es wahrscheinlich eine neurotische Gangrän der Haut giebt; wie sie entsteht und wodurch sie entsteht, wissen wir nicht. Die sensiblen Störungen bei dem Leiden deuten auf einen centralen Sitz (graue Substanz nach Weiss) hin; das ist aber noch ebenso unklar wie die Pathogenese der Muskelatrophien. Sicher wissen wir wohl, dass das Nervensystem an irgend einer Stelle der locus morbi ist. Für Raynaud handelt es sich um eine centrale vasomotorische Neurose. Verfasser erwähnt, wie andere Autoren über Raynaud's Ansicht dachten, was man als die Ursache des Tonus im vasomotorischen Centrum ansah; nur beklagt er, dass den schönen detaillierten Vorstellungen so wenig positive Befunde zu Grunde liegen. Er selbst möchte an eine centrale Ursache des Leidens denken; dabei berücksichtigt er die beobachtete Contraction der Arteria centralis retinae, die Aphasie, die Sympathicuslähmung, die Motilitätsstörung, die Haemoglobinurie. Er betont, dass die Symmetrie der Erscheinungen nicht einen centralen Sitz beweise und beklagt die Kritiklosigkeit gar vieler Autoren, die sich bei dem Befunde einer peripheren Arterienstörung gleich jeder weiteren Hypothese verschliessen. Im Anschluss an diese Betrachtungen hebt der Verfasser hervor, dass er mit vielen Forschern der Ansicht ist, dass keine besonderen trophischen Centren und Bahnen vorhanden sind, sondern dass der supponierte trophoneurotische Einfluss auf bekannten Nervenbahnen sich abspielt. Ob die Krankheitsursache eine direkte (Gifte im Körper, Autointoxicationen) oder reflectorische (Kälte- Wärmewirkung, Affecte) ist, bleibt abzuwarten. Sicher besteht eine Krankheit sui generis, die Raynaud'sche Krankheit. Daneben kennt man auch Raynaud'sche Symptome.

Für die Diagnose ist das paroxysmale Auftreten der Störungen von grösster Bedeutung. Fast unüberwindliche Schwierigkeiten setzen sich der Abgrenzung gegen die andern vasomotorisch-trophischen Neurosen entgegen. Die Morvan'sche und Raynaud'sche Krankheit können sich sehr ähnlich sehen. Differentiell-diagnostische Schwierigkeiten begegnen uns gegenüber der Endarteriitis obliterans, der Claudicatio intermittens, der Gangrän bei Ergotismus, gegenüber den Frostbeulen sogar. Aber die Gangrän der Raynaud'schen Krankheit zeigt keine progressive Tendenz.

Hilfe bringen wir den Kranken durch Bekämpfung der neuropathischen Diathese, durch elektrische Bäder und Massage. Die

Schmerzen suchen wir durch Antineuralgica und Chiningaben zu lindern.

In einem Anhang zur Raynaud'schen Krankheit bespricht Verfasser ein Leiden, das sich in allmählich auftretender Asphyxie der Extremitätennerven und einer Hypaesthesia äußert. Er schlägt eine recht passende, rein symptomatologische Bezeichnung für dieses Leiden vor: *Acrocyanosis chronica anaesthetica*. Daneben wird einer *Acroasphyxia hypertrophica* und der nahen Verwandtschaft mancher Bilder mit der Akromegalie gedacht. Die höchst eigentümlichen Fälle von atypischen vasomotorisch-trophischen Neurosen müssen uns daran erinnern, wie vieles unserer Kenntnis noch vorenthalten ist und wie das anscheinend Sicherstehende gar zu bald wieder umgestürzt werden kann.

Die Sklerodermie scheint eine Vulnerabilität des Nervensystems zur Voraussetzung zu haben, und so treffen wir sie häufig in Begleitung der funktionellen Neurosen. Als aetiologisches Moment soll alles wirksam sein, was nur Leib oder Seele kränkt. Am ehesten spielt wohl ein akuter Erkältungsschaden und ein psychischer Chok eine Rolle. Bei dem Leiden, das in 67 pCt. die Frauen befällt, unterscheiden wir das Stadium oedematosum, sehr variabel in Art, Form und Dauer, das Stadium indurativum mit der gespannten, spiegelnden Glanzhaut (Zwangsjacke nach Kaposi), in welchem das faltenlose, maskenartige Gesicht uns auffällt, und das Stadium atrophicans mit der unverschieblichen, an die Unterlage festgelöteten Haut. Die bei dem Prozesse zu beobachtenden Farbenveränderungen sind auf abnorme Gefäßfüllungen und bunte Pigmentierung zurückzuführen. Dazu gesellen sich alle Formen der Secretionsanomalien, Vasomotilitätsstörungen, wie sie bei der Erythromelalgie und bei der Raynaud'schen Krankheit erwähnt wurden, Telangiektasien, trophische Störungen in Form recht schmerzhafter Geschwürsbildung, die aus kleinen Bläschen nicht selten ihren Anfang nimmt und bis zur Gangrän kleiner Gliedabschnitte fortschreiten kann. Seltener Erscheinungen sind starke Desquamation, Hautblutungen, Formen der Alopecia, Nägelanomalien, Zahnausfall etc. Objektive Sensibilitätsstörungen gehören nicht zum Krankheitsbilde, das oft ohne alle Schmerzen für die Patienten verläuft. In anderen Fällen klagen sie allerdings über Brennen, Jucken, Taubheitsgefühle, diffuse Kältehyperaesthesien, bohrende Schmerzen. Die Motilitätsdefecte finden meist in der Myosklerose mit der interessanten Lokalisation ihre Erklärung. Alle Organe des Körpers können vom sklerotischen Prozess befallen werden. Knochenatrophie und -hypertrophie, Gelenkaffektionen, geringe Schleimhautbeteiligung und die geheimnisvolle Kyphoskoliose zählen zu den nicht selten beobachteten Begleiterscheinungen des Leidens. Hingewiesen ist auf eine progressive Kachexie, auf Albuminurie, Glykosurie, auf Herzfehler und Struma, auf Verminderung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut. Die bandförmige Ausbreitung verfolgt ebenso oft eine Nervenbahn, wie sie eine solche nicht berücksichtigt. Noch unsicher ist, aber von hohem Interesse wäre eine Ausbreitung nach Wurzelterritorien und medullären Metameren (Brissaud). Die Sklerodaktylie ist eine Sklerodermia diffusa partialis; doch hat sie selbständige Züge, wie das Mitbetroffensein der tiefern Gewebe, den Reichtum an vasomotorischen Störungen, und damit stellt sie sich dem Raynaud'schen Leiden näher. Die Complication kann dabei sich verschiedenartig gestalten;

zu einem reinen Fall von Raynaud können sich später sklerodermatische Veränderungen gesellen. Eine ursprünglich einfache Akroasphyxie kann durch das Hinzutreten vasomotorischer Erscheinungen mit Sklerodermie ein anderes Aussehen erfahren; zu ihr kamen in gut beobachteten Fällen auch wohl zuerst sklerodermatische Symptome und dann erst die vasomotorischen Störungen. In solchen Krankheitsformen kann die Abgrenzung des bestehenden Leidens geradezu unmöglich werden, wenn auch festgehalten werden muss, dass ausgebreitete sensible Störungen mehr bei Raynaud beobachtet worden sind. Der progressive Verlauf kann zum Stillstand kommen, und noch nach Jahre langem Bestehen sah man Rückbildung der Veränderungen auftreten. Ein acuter Verlauf scheint besonders bei Kindern vorzukommen; Haslund berichtet von einer 48jährigen Dauer des Leidens. Heilungen liegen in 8—16 pCt., Besserungen in ca. 30 pCt. (Lewin-Heller) der Fälle vor. Verändert finden wir das Corium, während das Stratum corneum, granulosum, mucosum normale Beschaffenheit aufweist. Im Corium sind die Papillen abgeflacht; das Bindegewebe zeigt Hyperplasie, Zellanhäufung und oft Pigmentvermehrung. An den Gefässen beschreibt Hoffa Peri-Meso-Endarteritis; gleiche Prozesse sollen sich an den Venen, den Capillaren abspielen, aber wir dürfen nicht übersehen, dass kein Parallelismus zwischen den Gefässveränderungen und den sklerodermatischen Erscheinungen obwaltet. Die Nerven und grösseren Gefässe wurden meistens intakt gefunden; in der Haut wird eine Hypertrophie der glatten Muskelfasern hervorgehoben. Nach Leredde-Thomas ist die Muskulatur oft von Myositis interstitialis befallen; die Knochenatrophie soll mit Fettdegeneration des Markes und Bindegewebshypertrophie einhergehen. Natürlich ist auch die Schilddrüse stark verdächtigt worden, jedoch konnte man ihr bisher nichts Belastendes nachweisen. Der Hinweis auf die so interessante Beobachtung Westphal's mit Lokalisierung des sklerotischen Prozesses in den Gehirnwindungen, wo er sich in Form von Knötchen etabliert hatte, soll nicht unterbleiben. Für die Pathogenese ist, wie bereits erwähnt, die Schilddrüsentheorie schwach fundiert; noch schlimmer steht es um die infectiöse Theorie, nach der Lues, Typhus, Diphtherie etc. eine Rolle spielen sollen. Weiter kommen wir schon mit der vasculären Theorie. Es wurde an den drei Häuten der Gefässe, über den ganzen Körper verbreitet, eine infiltrierende, oedematisierende und endlich indurierende Entzündung beobachtet. Aber wer giebt uns die Versicherung, dass für diese Gefässveränderung nicht die gleiche Causa movens anzuschuldigen ist? Die Mehrzahl der Autoren hält die Sklerodermie für eine Angiotrophoneurose, und nach einer kritischen Beleuchtung aller anatomischen Befunde weist Verfasser darauf hin, dass alle Erscheinungen auf die neurotische Grundlage deuten. Bei der Verfolgung dieser Fragen wird man an das interessante Zusammentreffen mit Syringomyelie zu denken haben; vorerst wissen wir, dass keine groben Veränderungen im Nervensystem vorliegen, dass ferner die Zerstörung der supponierten vasomotorischen und trophischen Centren keine Sklerodermie bedingt. Die Hemiatrophia faciei progressiva dürfte nicht principiell von unserem Leiden zu trennen sein (Möbius, Eulenburg). Differentiell-diagnostisch kann die Morvan'sche Krankheit und die Lepra unüberwindliche Schwierigkeiten bieten. Für die oft nicht einfache Entscheidung, ob sich zur Sklerodermie die Addison'sche Krankheit gesellte, wird man zu

berücksichtigen haben, dass eine Schleimhautpigmentierung bei Sklerodermie fast immer fehlt. Myxoedem und Sklerema neonatorum wird man meist leichter von unserem Leiden unterscheiden können als einen chronischen Gelenkrheumatismus mit Hautveränderungen; gewöhnlich ist aber bei arthropathischen Zuständen der Grad der trophischen Störungen kein so hoher. Die therapeutischen Versuche zeigen ein Schwanken zwischen ermutigenden Erfolgen und Ausbleiben jeder Heilwirkung. Man sah vereinzelt Nutzen von Salicylpräparaten, der Elektrotherapie von der Elektrolyse bis zur Franklisation, von der Massage und den hydriatrischen Proceduren. Hebra's Injectionen von Thiosinamin (15 proz. alcohol. Lösg., 2 Mal wöchentlich bis $\frac{1}{2}$ Pravazspritze) scheinen Einfluss zu haben. Der Erfolg ist ebenso wie von Lindemann's grossen Arsendosen abzuwarten.

Einen hereditären, familiären Character hat das das 3. und 4. Jahrzehnt bevorzugende acute umschriebene Oedem. Von Osler konnte sein Auftreten bis in die 5. Generation nachgewiesen werden. Obwohl gerade bei diesem Leiden eine wichtige aetiologische Rolle der neuropathischen Belastung nicht abgesprochen werden kann — wir sehen es auftreten in Begleitung der funktionellen Neurosen, bei Migräne etc. — so sind doch eine Anzahl von Fällen bekannt geworden, bei denen die neuropathische Belastung ganz ausgeschlossen war. Unaufgeklärt ist der Zusammenhang mit der Malaria. Das Leiden scheint ausgelöst zu werden durch kleine lokale Traumen, bes. thermischer Natur, durch psychische Chokwirkung und genitale Vorgänge. Eine derbe, schmerzlose Hautschwellung setzt akut ein und hat eine Dauer von Stunden bis Tagen. Zu den Erscheinungen der einfachen Urticaria giebt es fließende Uebergänge; nicht zu selten wird die Neigung zu Blutungen erwähnt als Ausdruck der erhöhten Irritabilität des Gefässsystems. Eine Bevorzugung der Akra fiel nie auf, und von einer Beziehung zu den Nervenbahnen, zu spinalen Segmenten, zu Gefässterritorien wissen wir nichts. Eine periarticuläre Lokalisation des Prozesses ist mehrfach betont worden. Es bestehen gar interessante, aber uns noch unaufgeklärte Beziehungen der Quincke'schen Krankheit zum Asthma nervosum, zum nervösen Schnupfen, zu den nach Collins' Angaben in 34 pCt. bestehenden intermittierenden Magen- und Darmerkrankungen, zum Hydrops tendovaginarum und Hydrops articulorum intermittens, zu Anomalien der Harnentleerung, zu cerebralen Affectionen und Symptomen aller Art. Aeussert sich der Prozess an den Schleimhäuten im Bereiche der oberen Luftwege, so ist die Gefahr der Erstickung mehrfach erheblich geworden. Die Schwellungen bilden sich nacheinander, discontinuierlich. Die Häufigkeit der Anfälle ist sehr verschieden; einmal haben wir es mit einer periodischen, ein anderes Mal mit einer unberechenbaren Wiederkehr zu thun; es fehlt nicht an Berichten, welche über ein tägliches Recidiv zur gleichen Stunde melden. Quoad restitutionem ist die Prognose des Leidens ungünstig. Ausgeprägte Zwischenformen zwischen den Akroparaesthesien, der Akroasphyxia chronica, der Raynaud'schen Krankheit und unserer Krankheit sind einige Male beschrieben. Purpura kann mit acuten flüchtigen Oedemen einhergehen. Die Erörterung der Pathogenese führt zu der interessanten Besprechung der Anschauungen über das Entstehen des Oedems und die Lymphbildung; sie gipfelt in der Behauptung Heidenhains, dass die Lymphbildung eine aktive Thätig-

keit der Capillarwandzellen ist. Verfasser lässt erkennen, wie viele Punkte in diesen Vorgängen noch unklar, nicht erwiesen sind, verrät aber seine Annäherung an Heidenhains Anschauungen durch die Ansicht, dass mit der Annahme einfacher Veränderungen der Circulation die blassen Oedeme nicht erklärt werden. Den Entstehungsort der flüchtigen Oedeme treffen wir in oder nahe bei dem Vasomotorensystem an. Dass es sich nicht um eine reine Angioneurose handelt, erhellt aus den beobachteten sensiblen, trophischen, secretorischen Störungen und den innern Symptomen, wie Polyurie etc. Schwierig ist im einzelnen Falle die Entscheidung, ob es sich beim Auftreten der flüchtigen Oedeme um ein einfaches Symptom oder um ein Leiden *sui generis* handelt. Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass es neuropathische chronische Oedeme und ein hysterisches Oedem giebt. Linderung wird den Kranken durch Regelung der Darmthätigkeit, durch Alcoholabstinenz und vielleicht durch Arsengaben verschafft.

Eine der merkwürdigsten Krankheiten ist die seltene multiple neurotische Hautangrän. Tonnellier will sie ausschliesslich als ein hysterisches Phänomen angesehen wissen. Der grosse Verdacht, dass Kunstprodukte dem Arzte unterbreitet werden, bestimmt den Verfasser genau zu präcisieren, welche Fälle aus der Litteratur er seiner Beschreibung zugrunde gelegt hat; es fanden 10 Weiber, 3 Männer mit diesem Leiden, alle in jugendlichem Alter, Berücksichtigung. Alle Personen waren nervös. Der Ort der Erkrankung wies in 9 Fällen einen intimen Zusammenhang mit vorhergegangenen Traumen auf; die Zwischenzeit war sehr verschieden und währte selbst mehrere Jahre. Die erkrankten Stellen erfahren manchmal eine Nekrose, ohne dass besondere Erscheinungen vorangehen; in andern Fällen bilden sich nach vorherigem Prickeln und Brennen der Hautpartien Bläschen, die aufspringen und zu einer Schorfbildung führen. Der Schorf kann sich auch aus einer einfachen Rötung in wenigen Stunden entwickeln; die erkrankten Herde haben Linsen — bis Handtellergrösse. Der buntfarbige Schorf lässt beim Abfallen ein freies Geschwür zurück, das mit druckempfindlichen Keloidnarben ausheilt. Jahrelang können neue Eruptionen auftreten; Intermissionen von Wochen bis selbst Jahren legen manchmal die Hoffnung auf eine endgiltige Genesung trügerisch nahe. Die Anaesthesien greifen oft weit über die nekrotischen Gebiete hinaus. Doutrelepoint untersuchte einen reinen Fall anatomisch nach allen Richtungen und fand keine Veränderungen. Das Leiden setzt wohl eine neuropathische Diathese voraus; es zeigt so starke Beziehungen zur Hysterie, zu organischen Nervenkrankheiten, bes. zur Gliosis, zu den peripheren Neuritiden, dass Verfasser es nicht als eine Krankheit *sui generis*, sondern nur als einen Symptomencomplex ansehen möchte. Die künstliche Erzeugung der Hautangrän erfolgt in der weitaus grössten Zahl der Beobachtungen mit Aetznatron; im Einzelfalle mag die Entscheidung der Frage, ob ein hysterisches Kunstprodukt oder das dunkle Leiden vorliegt, äusserst schwierig sein. Die multiple Angrän bei Kachexie geht mit Fieber einher. Anwendung von Sublimatumschlägen bei den Geschwüren hintertreibt die Bildung der Keloidnarben.

In einem letzten Kapitel rechtfertigt sich der Verfasser über den Weg, welchen er bei der Verfolgung seiner Studie einschlug, und giebt eine wertvolle tabellarische Uebersicht der Verteilung der verschiedenen Symptome auf die von ihm behandelten Krankheiten.

Zum Schlusse betont er, dass er sich der Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse über die vasomotorisch-trophischen Neurosen vollauf bewusst ist.

In einem Punkte wäre vielleicht eine noch schärfere Präcisierung seines Standpunktes an manchen Stellen des Buches angebracht gewesen. Allenthalben sehen wir, dass fließende Uebergänge bei den verschiedenen Krankheitsbildern beobachtet worden sind; die Mischzustände machen einen bedeutenden Teil des bearbeiteten Materiales aus. Auf diese Thatsache kommt der Verfasser auch fast in jedem Kapitel zurück; einmal erwähnt er direkt, wie von einem Bilde zum andern Zwischenglieder lückenlos überleiten, wie aber doch die beobachteten reinen Fälle als Endglieder der Reihe so grundverschieden sind, dass die Berechtigung zur Aufstellung der gesonderten Krankheitsbilder über allen Zweifel erhaben sein dürfte. In diesem Punkte kann ich dem Verfasser nicht ganz beipflichten. Einen Fortschritt unseres Wissens müssen wir oft genug darin sehen, dass Grenzen verschwinden, dass ehemals als streng gesondert Betrachtetes einer erschreckend grossen Gruppe zufällt, selbst wenn dadurch ein früher erhoffter Fortschritt illusorisch gemacht wird. Was bedeutet z. B. nicht für die praktische Medizin die Einordnung so verschiedener Krankheitsbilder unter die grosse Gruppe Typhus, die nun als Tonsillolaryngo-Nephro-Pneumotypus genugsam bekannt sind! Von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich nicht so streng an der Sonderung mancher sehr verwandter Bilder festhalten und noch mehr als der Verfasser es schon ist, davon überzeugt sein, dass wir nur Sicheres über die Existenz der grossen Gruppe der vasomotorisch-trophischen Neurosen wissen, dass wir nicht wissen, welche Gruppenbildung auf die Dauer sich rechtfertigt und nach welchen Gesichtspunkten eine solche möglichenfalls erfolgen wird.

In seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten betont Oppenheim die Schwierigkeiten einer Classification der vasomotorisch-trophischen Neurosen, die hier grösser denn auf irgend einem andern Gebiete sind. Wenn nun Prof. Oppenheim in dem Vorworte zu des Verfassers Buch über ihn sagen kann, „dass er nicht allein mit grossem Eifer und Sachkenntnis an die Arbeit herangetreten ist, sondern auch ein Werk zustande gebracht hat, das den Anforderungen, die man an eine moderne Bearbeitung dieser Frage stellen darf, durchaus gerecht wird,“ so können wir darin die schönste Würdigung einer mühsamen, kritischen, wertvollen Arbeit erblicken, für die wir dem Verfasser aufrichtig dankbar sein müssen.

Aug. Diehl—Lübeck.

Freud, S. Ueber den Traum. Grenzfragen d. Nerven- u. Seelenlebens. VIII. Wiesbaden 1901. J. F. Bergmann.

Der Autor ist ein gedanken- und phantasiereicher Mann. Was er schreibt, ist daher fesselnd und anregend. Auch diese Schrift (ein Extract aus seinem grösseren Buche: Die Traumdeutung) liest man mit Vergnügen, wenn auch mit dauerndem Protest.

Vert. hat „entdeckt“, dass die laienhafte Auffassung, wonach der Traum einen Sinn hat, „der Wahrheit nahe kommt“. Der Traum kann daher gedeutet werden. Allerdings weist die Deutung nicht auf die Zukunft, eröffnet aber tiefe Einblicke in das vergangene Seelenleben.

Die Methode, mit welcher Freud diese „Entdeckung“ gemacht hat, ist dieselbe, welche er bei Hysterie, Zwangsideen etc. angewendet und bekannt gegeben hat.

Personen, die geträumt haben, werden angehalten, sich „alles ohne Ausnahme klar zu machen“, was ihnen zum Trauminhalt einfällt. Die

dann etwa auftretende Behauptung, dass die Aufmerksamkeit nichts erfassen könne, schiebt Verf. durch eine energische Versicherung, ein solches Ausbleiben eines Vorstellungsinhaltes sei ganz unmöglich, zur Seite.

So ergeben sich sehr bald zahlreiche Einfälle. An vielen übt der Selbstbeobachter selbst Kritik, d. h. er will sie als unwichtig beiseite schieben. Gerade auf diese Kritik zu verzichten, muss man ihn zwingen — denn diese Kritik ist es, welche „alle diese Einfälle vom Bewusstwerden ausgeschlossen“ hat. Lenkt man so die Aufmerksamkeit gerade auf die ungewollten Anknüpfungen: verfolgt man „kritiklos“ (S. 317) die Associationen, welche sich an die Traumelemente anknüpfen, bei anderen oder sich selbst — Freud entwickelt seine Lehre vorzugsweise an eigenen Träumen —, so stösst man auf eine Reihe von „affectvollen und sinnreichen Gedanken und Erinnerungen“, für welche der Traum als ein Ersatz eingetreten ist. Zu dem „manifesten“ Trauminhalt hat man so den „latenten“ Trauminhalt gefunden. Die Umwandlung des latenten in den manifesten Trauminhalt nennt Freud die Traumarbeit.

Bei den Träumen der Kinder ist diese Arbeit einfacher Art: Kinder träume stellen Wunscherfüllungen dar, und zwar unverhüllte Wunsch erfüllungen.

Aber auch die verworrenen Träume der Erwachsenen löst des Verf.'s Analyse als Wunscherfüllungen auf, Wunscherfüllungen allerdings in unkenntlicher Darstellung: sie sind verhüllte Erfüllung von verdrängten Wünschen. Wo verdrängte Wünsche unverhüllt im Traum auftreten, ist er regelmässig von Angst begleitet. Im Gegensatz zur landläufigen Auffassung, die den Traum als Störer des Schlafes hinstellt, ist er somit ein Hüter des Schlafes: entweder beseitigt er direct die schlafhemmenden Wünsche durch ihre Realisierung (inartiler Traum) oder er erledigt die „aus dem Verdrängten aufsteigenden inneren Wunschreize“ durch eine Art Compromiss.

An eigenen und fremden Träumen werden nun mittels der geschilderten Analyse die Prozesse ermittelt, welche aus dem sinn- und affectvollen latenten Trauminhalt den manifesten herstellen, und welche der gewöhnlichen Betrachtung die von Freud behauptete Beziehung des Traumes zum Vorleben verdecken.

Beispiel: „ein andermal sitze ich (im Traume) im Waggon und halte auf dem Schooss einen Gegenstand von der Form eines Cylinderhutes, der aber aus durchsichtigem Glas besteht.“

Analyse: Die Situation lässt mir sofort das Sprichwort einfallen: „Mit dem Hute in der Hand kommt man durch das ganze Land“. Der Glaszylinder erinnert auf kurzen Umwegen an das Auer'sche Licht, und ich weiss bald, dass ich eine Erfindung machen möchte, die mich so reich und unabhängig werden lässt wie meinen Landsmann, den Dr. Auer v. Welsbach die seinige, und dass ich dann Reisen machen will, statt in Wien zu bleiben. Im Traum reise ich mit meiner Erfindung — dem allerdings noch nicht gebräuchlichen Hutzylinder aus Glas.“ — „Ganz besonders liebt es die Traumarbeit zwei in gegensätzlicher Beziehung stehende Vorstellungen durch das nämliche Mischgebilde darzustellen, so z. B. wenn eine Frau sich im Traum einen hohen Blumenstengel tragend sieht, wie der Engel auf den Bildern von Mariä Verkündigung dargestellt wird (Unschuld — Maria ist ihr eigener Name), der Stengel aber mit dicken weissen Blüten besetzt ist, die Camilien gleichen (Gegensatz zu Unschuld: Cameliendame).“

Als Prozesse der Traumarbeit kommen dabei die „Verdichtung“, die „Verschiebung“, die „Entstellung“ zur Sprache, und werden an Beispielen entwickelt. Eine Hauptrolle spielt hier wieder die schon in Freud's Theorie der Hysterie herrschende Vorstellung von der Wirksamkeit verdrängter, nicht zu voller Entwicklung gelangter psychischer Inhalte.

Dass F. hier manche Eigentümlichkeiten des Traumes trefflich charakterisiert, eine Reihe feiner Gedanken entwickelt, welche, auf ihren richtigen Geltungswert gebracht, als Hypothesen z. Th. discutabel sind, dass er in origineller Weise versucht, in dem bunten Flimmergewebe des Traumes

manchen Faden zu verfolgen und zum Wachleben hintüberzuspinnen — das alles kann das Gesamturteil über den wissenschaftlichen Wert der Arbeit nicht ändern.

Glaubt F. wirklich mit seinem „analytischen“ Verfahren, seinen Ideen eine Begründung gegeben zu haben? In der Herstellung der Beziehungen zwischen Trauminhalt und Wacherlebnissen geht er mit einer Gewalttätigkeit und Willkür vor, bei der es oft schwer ist, den Ernst zu bewahren.

F. wahrt sich nicht genug gegen die von der wissenschaftlichen Psychologie längst erkannten und gemiedenen Irrungen einer kritiklosen Selbstbeobachtung und willkürlichen Construction. Kurz — in der Arbeit triumphiert der geistvolle Gedankenkünstler über den wissenschaftlichen Forscher. Es ist zu befürchten, dass bei weniger feinen Köpfen sein Beispiel eine phantastische Aferpsychologie entfesselt, die mit in Deutungen schwelgendem Behagen in den dunklen Tiefen des Seelenlebens wühlt und die mühsam gewonnenen Einsichten einer wissenschaftlichen Seelenforschung in den Wind schlägt. Liepmann (Dalldorf-Berlin).

H. S. Frenkel. Die Behandlung des tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebungen. Compensatorische Uebungstherapie, ihre Grundlage und Technik. Mit 132 Abbildungen im Text. Leipzig. Verlag von C. W. Vogel. 1900. 284 pg. 10 M.

Das Buch enthält in der Hauptsache eine Zusammenstellung der Methoden, mit denen F. die tabische Coordinationsstörung behandelt, illustriert durch zahlreiche Abbildungen, und bietet selbstredend Neues nur in der Beziehung, dass man hier Alles richtig systematisch zusammengestellt findet. Diesem speziellen Teil voraus geht ein allgemeiner Teil der sich mit den Grundbegriffen der Coordination und ihrer Störungen beschäftigt, die Ataxie im allgemeinen und die tabische Ataxie im besonderen behandelt unter genauer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Sensibilität und Ataxie und schliesslich auch die wichtige Hypotonie bei Tabes erörtert. Im einleitenden Abschnitt, betitelt: Die Geschichte der Uebungstherapie, rechnet F. mit seinen Gegnern ab, in einer, wie man zugestehen muss, massvollen Weise.

Das Buch wird jedem willkommen sein, der sich speziell mit der Uebungstherapie der Tabes beschäftigt.

Windscheid-Leipzig.

Personalien und Tagesnachrichten.

Golgi ist auf den Lehrstuhl Bizzozero's in Turin berufen worden.

In Göttingen hat sich Dr. W. Weber, Oberarzt an der Psychiatr. Klinik, als Privatdocent für Psychiatrie habilitiert.

In Florenz hat sich Dr. G. Daddi als Privatdocent für Neurologie habilitiert.

In Heidelberg hat sich Dr. R. Gaupp für Psychiatrie habilitiert.

Im Juli ist die erste Nummer einer neuen Zeitschrift „Archives de Psychologie de la Suisse Romande“ erschienen. Sie wird von Flournoy und Claparède in Genf herausgegeben. Der Preis beträgt pro Band von ca. 400 Seiten 12 Frs. Die einzelnen Hefte erscheinen nicht in bestimmten Zwischenräumen.

In New York erscheint eine neue Zeitschrift, betitelt Journal of Mental Pathology (Redacteur: Dr. L. G. Robinovitch).

Um der anwachsenden Einwanderung geisteskranker Individuen in den Vereinigten Staaten zu steuern, ist ein besonderer Gesetzentwurf bei dem Repräsentantenhaus eingebracht worden. Während die gesamte eingewanderte Bevölkerung des Staats New York 25 pCt. der Gesamtbevölkerung beträgt, sind von den Insassen der New York State Asylums 50 pCt. Eingewanderte (Journ. of Ment. Sc.).

Im Burntwood Asylum verwechselte der Arzt bei der Dispensation der Arzneimittel eine verdünnte und eine concentrirte Chlorallösung.

Drei Patienten starben in Folge der Verwechslung; sie hatten ca. 14½ g Chloral eingenommen. Das Gericht gab ein Urteil ab auf „death from misadventure“. (Journ. of ment. sc.)

Regnard hat dem Conseil supérieur de l'assistance publique einen Bericht über die Zweckmässigkeit besonderer Anstalten für verbrecherische Geisteskranken erstattet. Er rechnet für ganz Frankreich 2400 verbrecherische Geisteskranken und glaubt, dass von diesen nur etwa 1500 wirklich als so gefährlich zu betrachten sind, dass die Unterbringung in einer speciellen Anstalt dringend ist. Er glaubt daher für Frankreich mit drei Anstalten zu je 500 Kranken auszukommen. Aufgenommen werden sollen:

1. während der Strafverbüßung psychisch Erkrankte,
2. wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochene,
3. ausnahmsweise Geisteskranken, die von den Anstaltsärzten als besonders gefährlich bezeichnet werden. (Ann. méd. psych.)

Der 11. Congress der Societ  freniatica italiana findet in Ancona am 29. September bis 3. October statt. Seppilli und Tambroni werden ein Referat erstatten über die Fortschritte der Psychiatrie, Neuropathologie und Anstaltstechnik, de Sanctis über die Einteilung der Geisteskrankheiten, Bianchi über die Pathogenese der Dementia paralytica, Agostini über die Beziehungen der Psychiatrie zur Pädagogik u. s. f.

Vorträge der neurologisch-psychiatrischen Section der Naturforscherversammlung zu Hamburg:

1. Aschaffenburg (Halle a. S.): Berufsgeheimnis (§ 300 St.-G.-B.) und Psychiatrie.
2. Becker (Baden-Baden): Eine neue elektive Axencylinderf rbung.
3. Binswanger (Jena): Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Tabo-Paralyse.
4. Bo ttiger (Hamburg): Die Maladie des tics impulsifs.
5. Bonh f r (Breslau): Zur prognostischen Bedeutung der sogen. katatonischen Symptome.
6. Bruns (Hannover): Chorea electrica.
7. Buchholz (Hamburg): Geistesstörungen bei Arteriosclerose.
8. Dinkler (Aachen): Ein Fall von Schädeltrauma mit nachfolgender Verblödung.
9. Embden (Hamburg): Zur Kenntnis der Metallvergiftungen.
10. Friedländer (Frankfurt a. M.): Aphasie und Demenz.
11. Hitzig (Halle a. S.): Hirnphysiologisches.
12. Hoffmann (Düsseldorf): Epilepsie und Myoclonie.
13. Jolly (Berlin): Die Indicationen des künstlichen Abortus bei der Behandlung von Neurosen und Psychosen.
14. Leppmann (Berlin): Die Kriminalität der Unfallverletzten.
15. Lilienstein (Bad Nauheim): Demonstration eines Apparats zur physikalischen Diagnostik innerer Organe.
16. Muskens (Haag, Holland): Untersuchungen über segmentale Gef hlst rungen an Tabetikern und Epileptikern (Demonstration mit Projectionslaterne).
17. Nonne (Hamburg): Klinische und anatomische Beiträge zur diffusen Carcinomatose der Pia des Centralnervensystems.
18. Putzer (Bad Königsbrunn bei Königsstein): Diätetisch-physikalische Behandlung der Magendarmatonie.
19. Raecke (Tübingen): Zur Lehre von der Hypochondrie.
20. Saenger (Hamburg): Neurologische Erfahrungen auf dem Gebiete der Rückenmarks- und Hirnchirurgie.
21. Schuster (Aachen): Behandlung allgemeiner Kinderconvulsionen.

Der neugegründete Verein für Kinderforschung hat am 3. und 4. August in Jena getagt. Binswanger sprach über Hysterie im Kindesalter. In den Vorstand wurden gewählt Binswanger, Rein, Tr per (Jena), Ebbinghaus (Breslau) und Ziehen (Utrecht).

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

(Aus der Poliklinik und dem Laboratorium des Herrn Prof. Oppenheim.)

Tabes dorsalis incipiens und Syphilis.

Von

Dr. CASSIRER-Berlin und Dr. J. STRAUSS-Frankfurt a. M.
I. Assistent der Poliklinik.

Fälle initialer Tabes mit pathologisch-anatomischem Untersuchungsbefund haben stets besondere Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Bei der Unsicherheit, die über die Pathogenese der tabischen Hinterstrangsveränderung, über die pathologisch-anatomische Grundlage mancher anderer tabischer Symptome, wie z. B. der reflectorischen Pupillenstarre, heute mehr denn je herrscht, hat man von der Untersuchung initialer Tabesfälle weitere Aufklärungen und Anhaltspunkte erwartet.

Die Zahl der bisher bekannt gewordenen hierher zu rechnenden Beobachtungen ist eine geringe und die mitgeteilten Fälle weisen untereinander mancherlei Differenzen auf, da man dem Begriff der initialen Tabes eine verschieden weite Fassung gegeben hat. Bei dieser Sachlage scheint uns die ausführliche Mitteilung unseres Falles gerechtfertigt. Er stellt eine ganz frühe, auch wohl als uniradiculäre Form der Tabes bezeichnete Erkrankung dar. Das Interesse der Beobachtung wird dadurch erhöht, dass die klinisch-statistisch festgestellte Abhängigkeit der Tabes von der Lues durch den anatomischen Befund unseres Falles eine neue Unterstützung erhält.

Am 4. September 1896 suchte der 36jährige Reisende W. B. die Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim auf und brachte dort die folgenden, recht eigentümlichen und schwer zu deutenden Klagen vor. Vor etwa 10 Tagen seien ihm morgens beim Kaffeetrinken einige Tropfen in die falsche Kehle gekommen, und es habe sich sofort heftiger Hustenreiz eingestellt. Das sei ihm an diesem Tage zum ersten Mal geschehen. Schon am selben Vormittag konnte Pat. überhaupt nichts mehr trinken, ohne sofort von heftigem Hustenreiz gequält zu werden, und fortan war das Essen und Trinken dauernd auf das Aeusserste erschwert, da bei jedem neuen Versuch zu schlucken immer wieder heftige Hustenparoxysmen auftraten und dadurch die eingenommene Nahrung ganz oder zum Teil durch Nase und Mund zurückgeschleudert wurde. Bis vor 10 Tagen sei Pat. völlig gesund gewesen, abgesehen von einigen unerheblichen allgemeinen nervösen Beschwerden, wie leichter Erregbarkeit etc. Pat. stammt aus gesunder Familie, drei Geschwister von ihm sind in der Jugend gestorben, er selbst hat vier bis sechs Mal Gonorrhoe gehabt und im Jahre 1883 einen angeblich weichen Schanker mit nachträglicher Halsentzündung und Jodkalibehandlung durchgemacht.

Status praesens: Lässt man den Pat. einen Schluck Wasser nehmen, so schluckt er dieses zunächst anstandslos herunter, gerät aber unmittelbar darauf in's Husten und bringt dann durch krampfhaftes Husten-

stösse einen Teil des Wassers und zugleich eine Menge Speichel von zäher Beschaffenheit heraus. Weniger erheblich sind die Störungen, wenn Pat. versucht, feste Speisen zu schlucken. Das Kauen geht gut und ohne Störung von statten, das Gaumensegel hebt sich in normaler Weise, der Pharynxreflex ist normal, beim Gurgeln verschluckt sich Pat. nicht, die Stimme ist rau und hat einen unbedeutend gutturalen Beiklang. Der laryngoscopische Befund ist normal, mit der Sonde kann man an den Aditus laryngis herankommen, ohne dass besonders starke Reflexbewegungen auftreten. Die übrige Untersuchung des ziemlich grossen, hageren Mannes, der sich in einem dürrtigen Ernährungszustand befindet, ergibt bis auf einen Punkt normale Verhältnisse des Nervensystems. Es besteht nämlich das Argyll-Robertson'sche Phaenomen, die Reaction der Pupille auf Licht ist beiderseits aufgehoben, die auf Convergenz ist erhalten, die linke Pupille ist etwas enger als die rechte; der ophthalmoscopische Befund ist normal; links sind leichte Trübungen in Hornhaut und Linse vorhanden; die Augenbewegungen sind frei, ebenso die Bewegungen der Zunge, der Gesichtsmuskulatur. Im Gesicht werden Pinselberührungen und Nadelstiche gut empfunden, die Sensibilität ist auch am Rumpf und an den Beinen für alle Qualitäten normal, die motorische Kraft in den Beinen ist gut, die Sehnenreflexe an den Beinen sind von gewöhnlicher Stärke. Keine Klagen über Blasenbeschwerden, ebensowenig über lancinierende Schmerzen. An der linken Lungenspitze finden sich Zeichen eines beginnenden Katarrhes, verkürzter Percussionsschall und abgeschwächtes Atmen (s. u.), die übrigen Organe sind ohne Besonderheiten.

Es war unmöglich, auf Grund einmaliger Untersuchung eine sichere Diagnose zu stellen. Abgesehen von der Affection der linken Lungenspitze fand sich bei dem früher wahrscheinlich syphilitisch inficierten Individuum die Starre beider Pupillen auf Lichteinfall. Es fehlten alle sonstigen sowohl subjectiven wie objectiven Symptome einer Tabes, ebenso wie übrigens auch Symptome einer beginnenden Dementia paralytica oder einer Lues cerebri. Sehr unklar blieb die Bedeutung der oben angegebenen und näher geschilderten eigentümlichen Schluckstörungen, die keiner der sonst beobachteten Formen dieses Symptomenbildes so recht entsprechen wollten. Aus diagnostischen wie aus therapeutischen Gründen rieten wir dem Kranken zur baldigen Aufnahme in ein Krankenhaus. Er folgte diesem Rat und wurde am 5. September 1896 in die III. med. Klinik der Charité (Geh.-Rat Prof. Senator) aufgenommen. Herr Geh.-Rat Senator hatte die Güte, uns die folgenden Notizen aus der Krankengeschichte und dem Sectionsbericht zur Verfügung zu stellen und das bei der Section gewonnene Centralnervensystem zu überlassen. Wir sagen ihm dafür auch an dieser Stelle unsern ergebensten Dank.

Status vom 5. September 1896. Langer, hagerer Mann ohne Pan-
culus adiposus, Rippen deutlich sichtbar, Inguinal- und Axillardrüsen geschwollen, dagegen nicht die Cubitaldrüsen. Der Schall über der linken Lungenspitze bis zur Spina scapulae verkürzt, hauchendes Atmen, einzelne Rasselgeräusche, sonstiger Lungenbefund normal. Cor und Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Der Urin ist dauernd frei von Eiweiss und Zucker. Der Befund des Nervensystems zeigt keine Veränderung gegen die erste Untersuchung. Im Verlauf rasch progrediente Schwäche, die auf die immer stärker werdende Störung der Nahrungsaufnahme zurückgeführt werden muss. Es wird Sondenfütterung zu Hilfe genommen,

trotzdem schreitet die Schwäche weiter vor, Fieber tritt zeitweilig ein, die Macies ist eine extreme. Der Tod erfolgt nach wenigen Tagen (der genaue Termin ist uns nicht bekannt geworden) an Herzschwäche.

Die Obduction im pathologischen Institut der Charité ergibt: Phthisis ulcerosa caseosa pulmonum, oesophagitis et tracheitis fistulosa syphilitica. Orchitis et Nephritis chronica syphilitica. Aus dem Sectionsprotokoll wird folgendes mitgeteilt:

An der rechten Tibia findet sich eine zweimarkstückgrosse Verdickung des Knochens ohne Verdickung der darüber liegenden Haut. Das Schädeldach ist von gewöhnlicher Stärke, die Nähte sind etwas verknöchert, im Gehirn nirgend eine Herderkrankung nachweisbar; beide Hoden hart, auf dem Durchschnitt alte ausgedehnte interstitielle Wucherung, die so stark ist, dass nichts vom Drüsengewebe übrig geblieben ist; Nebenhoden wenig afficiert; alte Adhäsionen an der Tunica dartos. Die rechte Niere zeigt Schrumpfung an ihrem unteren Ende, auf der Schnittfläche etwas Pigment, ausserdem eine gelbgraue Intumescenz von Kirschgrösse, die bis an die Oberfläche geht und mehrere hirnwindungenähnliche Prominenzen bildet. Ueber das Rückenmark ist im Protokoll nichts gesagt, Rückenmark und Gehirn wurden in Müller'scher Lösung aufbewahrt.

Die Section erbrachte einmal die Aufklärung für die rätselhaften Erscheinungen, die sich intra vitam regelmässig bei oder vielmehr unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme eingestellt hatten. Es fand sich ein syphilitisches Geschwür an der Kreuzungsstelle von Oesophagus und Luftröhre, das eine Communication zwischen diesen beiden Organen hergestellt hatte. Dadurch war es gekommen, dass immer wieder Speiseteilchen in die Trachea gelangten, und auf diese Weise bei jedem Versuch der Nahrungsaufnahme heftige Hustenstösse ausgelöst wurden. Wir gehen auf dieses eigentümliche Symptomenbild nicht weiter ein, es wird vielleicht von anderer Seite noch einmal ausführlicher erörtert werden. Jedenfalls muss der rasche exitus auf diese Complication, nicht auf die wenig vorgeschrittene tuberkulöse Lungenaffection zurückgeführt werden.

Wichtig aber ist für uns, dass dieses Ulcus auf dem Boden einer syphilitischen Tracheitis und Oesophagitis entstanden ist, und dass ausserdem von competentester Seite noch das Vorhandensein anderer syphilitischer Veränderungen, einer Orchitis et Nephritis chron. syphil. constatiert wurde. Vielleicht war auch die Verdickung des Knochens an der Tibia syphilitischen Ursprungs. Wir dürfen in unserem Fall daher mit Recht von einer constitutionellen Syphilis reden.

Im Hinblick auf das intra vitam constatierte Vorhandensein einer reflectorischen Pupillenstarre, die das einzige objective Symptom von Seiten des Nervensystems dargestellt hatte, wurde das Rückenmark und der Hirnstamm von uns einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Das in der Müller'schen Lösung gehärtete Rückenmark wurde mittelst der gebräuchlichen Markscheiden-Färbungsmethoden untersucht, ferner mittelst Carmin und van Gieson-Färbung und auch mit der Marchi-methode.

Das ganze Sacral- und Lendenmark zeigt mit allen zur Verwendung gelangten Methoden normale Verhältnisse. Auf den Marchi-

präparaten findet sich hier und da eine geringe Anzahl diffus verteilter, kleiner, schwarzer Körnchen, die im Hinterstrang nicht zahlreicher sind, als sonst im Querschnitt. Hervorgehoben sei, dass auch die Gegend des dorsomedialen Sacralbündels (Obersteiner), das sich auf einigen Höhen besonders gut abgrenzen lässt, völlig normale Verhältnisse zeigt. Meningen und hintere Wurzeln überall intact.

I. Lumbal- und XII. Dorsalsegment. Keine Veränderungen im Hinterstrange, keine Vermehrung des Bindegewebes, kein Ausfall von Nervenfasern. Die Gefässe des Querschnittes sind ziemlich stark gefüllt, die Capillaren mit Blutkörperchen vollgepfropft. Die hinteren Wurzeln in ihren intramedullären Anteilen völlig normal; ebenso auch die extramedullären Wurzeln und die Meningen.

XI.—X. Dorsalsegment. Hier lassen sich zuerst in den Hintersträngen Abweichungen von der Norm nachweisen. In einer medioventral von den eintretenden Wurzeln gelegenen Zone, an einer Stelle, die ungefähr der Schultze'schen Kommbahn entspricht, findet sich auf Markfaserpräparaten eine ganz leichte Aufhellung, der bei stärkerer Vergrösserung ein unbedeutender Nervenfaserausfall entspricht. Auf Carminpräparaten ist in dieser Zone eine sehr geringe Vermehrung des Bindegewebes vorhanden. Im Ganzen ist das afficierte Gebiet sowohl im transversalen wie im antero-posterioren Durchmesser vielleicht etwas ausgedehnter, als der Kommbahn entsprechen würde; die ganze Läsion ist dabei aber der Intensität nach nur eine recht geringe. Sicher ist, dass auf den Querschnitten des nächsttieferen Segmentes eine solche Veränderung im Hinterstrange nicht besteht. Die extra- und intramedullären Wurzeln, die Clarke'schen Säulen (Zellen und Fasern), die Meningen sind auch im X. und XI. Dorsalsegment völlig intact.

IX. Dorsalsegment. Dasselbe Bild. Der sklerotische Streifen in den Hintersträngen ist eher undeutlicher ausgeprägt, wie im vorigen Segment. In einigen extramedullären Wurzeln finden sich etwas grössere Gefässe.

VIII. Dorsalsegment. Ein Teil der Präparate aus dieser Höhe ist nicht gut gelungen; es war leider gerade hier bei der Section ein Querschnitt durch das Mark gemacht worden, der dabei die gewöhnliche unregelmässige Quellung der Schnittfläche verursacht hatte, ein Teil dieses Segments ist auf diese Weise für die mikroskopische Untersuchung ganz verloren gegangen. Auf den erhaltenen Präparaten findet sich in den Hintersträngen eine Degenerationszone, die auf einer Seite — welcher liess sich nicht mehr feststellen — zunächst etwas stärker ausgeprägt ist, als auf der anderen. Es ist das ein ganz scharf umschriebener, dem Hinterhorn dicht anliegender Streifen, der auf Wolters-Präparaten heller, blasser erscheint, als die umgebende Fasermasse, während er sich auf Carmin- und van Giesonpräparaten durch intensivere Rotfärbung abhebt. Die stärkere Vergrösserung lässt hier ganz sicheren Nervenfaserausfall und Bindegewebsvermehrung erkennen; auf Marchipräparaten markiert sich die sklerosierte Stelle hier wie in allen übrigen folgenden Höhen nur dadurch, dass sie etwas heller braungelb gefärbt erscheint, als der übrige Teil des Querschnitts; schwarze Körnchen in pathologischer Zahl und Grösse finden sich nicht. Dieser sklerotische Streifen, der eine nach der medialen Seite zu leicht concave Gestalt hat, liegt zwar ganz dicht am Hinterhorn, aber es handelt sich in diesem Gebiet doch schon um in die Längsrichtung umgebogene Faseranteile der hinteren Nervenwurzeln, während es uns nicht gelungen ist, direkt die entsprechende eintretende Wurzel selbst als degeneriert nachzuweisen. Dieser Teil des VIII. Segments ist durch die oben genannten Momente der Untersuchung verloren gegangen; nur auf einzelnen Präparaten fanden wir einige atrophische Faserzüge der intramedullären VIII. Wurzel. Die Lissauer'sche Zone ist auf den gut erhaltenen Präparaten nicht degeneriert, auf den anderen nur unsicher zu beurteilen. Die Meningen sind um ein geringes verdickt, aber gleichmässig im ganzen Umfang des Markes, eine Kernvermehrung findet sich nicht. Die extramedullären Wurzeln sind, soweit sich

das beurteilen lässt, normal, isoliert wurden sie nicht untersucht, und bei der Untersuchung und Färbung zugleich mit den entsprechenden Teilen des Rückenmarkes ergeben sich ja bekanntlich auch schon unter normalen Verhältnissen leicht Färbungs differenzen. Die kleinen Gefässe in der Rückenmarksubstanz sind auch hier, wie schon in den tieferen Teilen ziemlich stark mit Blut gefüllt; auch einige kleine, ganz frische Haemorrhagien finden sich.

VII. Dorsalsegment. Die degenerierte Zone ist hier sehr deutlich ausgeprägt, beiderseits in nahezu gleich starker Ausbildung. Sie ist vom Hinterhorn schon etwas weiter abgerückt und nimmt eine etwas gestrecktere Form an; das centrale Ende ist dabei etwas breiter, das dorsale zugespitzt. Der histologische Charakter der Degeneration ist dauernd der gleiche, der ganze übrige Querschnitt ist normal. Die Gefässe sind noch immer etwas stark gefüllt. Meningen nur ganz unbedeutend im ganzen Umfang des Marks verdickt.

VI. Dorsalsegment. Das Degenerationsfeld hat sich noch etwas weiter in die Länge gezogen und ist noch weiter medialwärts gerückt, das ventrale Ende ist noch immer etwas kolbig verdickt, das dorsale zugespitzt, eine geringe Differenz in der Intensität der beiderseitigen Degeneration ist deutlich. (Vgl. Fig. 1.)

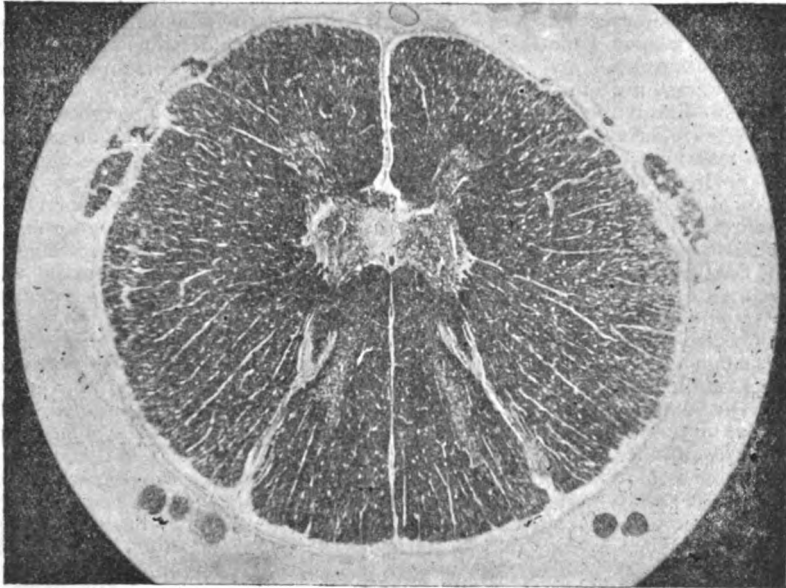


Fig. 1.

IV. Dorsalsegment. Die Degeneration ist jetzt auf Carminpräparaten leichter zu verfolgen, als auf Wolterspräparaten, da die Zahl der ausgefallenen Fasern schon ziemlich erheblich abnimmt, während die Bindegewebswucherung die sklerosierte Stelle noch recht deutlich markiert. Der Streifen ist im dorsoventralen Durchmesser erheblich, weniger im transversalen verkleinert, er reicht dorsalwärts nur noch bis zum Hals des Hinterhorns.

III. Dorsalsegment. Das Bild hat sich wenig verändert. Der sklerotische Streifen ist namentlich auf Carminpräparaten noch leicht auffindbar, auch auf Wolterspräparaten noch sicher zu erkennen.

VIII. Cervicalsegment. Die Goll'schen Stränge sind in dieser Höhe im ganzen etwas heller als der übrige Querschnitt, resp. auf Carminpräparaten, wie auch unter normalen Verhältnissen öfter etwas stärker rot gefärbt. Das Degenerationsfeld liegt jetzt genau entsprechend dem Septum paramedianum, es ist zu einem ganz schmalen Streifen geworden, der auf einer Seite etwas stärker hervortritt, die Sklerose documentiert sich noch am deutlichsten im ventralen Teil des Hinterstranges, hier setzt sich an den dem Septum paramedianum entsprechend verlaufenden Teil noch ein hakenförmig lateralwärts abgobogener heller Streifen an, der auch schon auf tieferen Präparaten (Dorsalis III) angedeutet war.

V. Cervicalsegment. Eine sichere Degeneration im Hinterstrang ist hier und höher hinauf nicht mehr nachweisbar.

Dagegen macht sich von der Höhe des I. cervicalen Segmentes ab (beginnende Pyramidenkreuzung) an einer anderen Stelle des Querschnitts eine Abweichung von dem normalen Verhalten bemerkbar. In dieser Höhe nämlich fanden wir auf Wolterspräparaten eine aufgehellte Stelle von dreieckiger Form, die ventralwärts an die austretenden vorderen Wurzeln stösst, sie hier und da auch noch etwas überschreitet. Die eine Spitze des Dreiecks erstreckt sich in den Seitenstrang hinein, die grösste Seite des Dreiecks ist etwas gekrümmt und schliesst sich der Peripherie des Markes an. Dieses dreieckige Feld, in dem wir ohne weiteres die Helweg'sche Dreikantenbahn wieder erkennen, bewahrt, während die Pyramidenkreuzung sich vollzieht, im allgemeinen seine eben beschriebene Grösse und Gestalt. Dort, wo die Pyramiden im wesentlichen fertig gebildet sind und sich zapfenförmig dorsalwärts vorschieben, wird seine Begrenzung eine weniger scharfe, die Dreiecksform verliert sich und das Feld nimmt mehr die Gestalt eines diffus abgegrenzten, etwas breiten Bandes an, das sich ziemlich genau an die Peripherie der Medulla oblongata anschliesst und dorsal von den Pyramiden liegt.

So liegt es in der Höhe der voll ausgebildeten Schleifenkreuzung. Sobald die Olive auftritt, sieht man am latero-ventralen Ende der Olive, immer noch dorsal von den Pyramiden, ein helleres, schlecht abgegrenztes Feld, das sich nun sehr rasch ganz verliert und nicht mehr zu identifizieren ist. Carminpräparate zeigen in diesem beschriebenen Feld niemals eine irgendwie erheblichere Bindegewebsvermehrung, vielmehr lehrt die genauere Untersuchung sehr bald, dass das hellere Aussehen der betreffenden Stellen auf Markscheidenpräparaten nur darauf zurückzuführen ist, dass die hier angesammelten Fasern eine ungewöhnlich schmale, dünne Markscheide haben, vielleicht sogar auch nackte Axencylinder vorhanden sind.

Die Medulla oblongata wurde noch weiter in der gewöhnlichen Weise auf Serienschnitten untersucht; sie bot normale Verhältnisse, ebenso wie der Hirnstamm. Von diesem wurde die Gegend der Oculomotoriuskerne mittelst der Marchimethode untersucht. Es wurden pathologische Veränderungen weder in den Kernen des Oculomotorius, noch in dessen Fasern, noch in den Gefässen dieser Gegend nachgewiesen. Die Zellen erscheinen normal, soweit Marchipräparate darüber ein Urteil erlauben; die Fasern des Oculomotorius zeigen sich mit ganz feinen schwarzen Körnchen wie bestäubt, aber nicht mehr als in normalen Präparaten. Die Gefässwandungen sind nicht verdickt, die Gefässe, namentlich im Höhlengrau, aber auch sonst im übrigen Querschnitt stark mit Blut gefüllt. An einzelnen Stellen des Höhlengraus ist es auch zu Blutaustritten gekommen, besonders im Gebiet der Nuclei anteriores mediales. Diese erweisen sich als präagonale dadurch, dass die Blutkörperchen ihre Form noch bewahrt haben, und das umgebende Gewebe keine Veränderung zeigt.

Der anatomische Befund lässt sich demnach dahin zusammenfassen, dass sich eine völlig symmetrische Degeneration eines Teils der intramedullären Faseranteile der VIII. Dorsalwurzel fand, und dass ferner im obersten Halsmark und im untersten Teil der Medulla oblongata sich deutlich ein Faser-

system abhob, das wir als Helweg'sche Dreikantenbahn oder auch als Bechterew's Olivenstrang bezeichnen dürfen.

Das letztgenannte Fasersystem hat gerade in jüngster Zeit wiederholt die Aufmerksamkeit auf sich gezogen und ist Gegenstand genauerer Untersuchungen von Seiten Pick's¹⁾, Obersteiner's²⁾ und jüngst auch Bechterew's³⁾ selbst geworden. Wir verweisen betreffs der Einzelheiten seiner Lagerung, seines Aufbaues und seiner Bedeutung auf die genannten Arbeiten. Auf den ersten Blick erscheint dieses helle, dreieckige Feld auf Präparaten mit Markscheidenfärbung durchaus einer degenerierten Nervenbahn zu entsprechen. So ist dieser Befund früher wohl auch gedeutet worden. Genauere Untersuchungen haben es aber sehr zweifelhaft gemacht, ob eine solche Auffassung zu Recht besteht. Das histologische Bild entspricht nämlich keineswegs dem einer gewöhnlichen secundären Degeneration. Auf Carminpräparaten z. B. fehlt so gut wie jedes Zeichen eines degenerativen Processes an der Stelle, wo die Markscheidenpräparate die geschilderte Aufhellung erkennen lassen. Es lassen sich keine Lücken im Gewebe nachweisen, und es fehlt jede Bindegewebsvermehrung. Die vom übrigen Querschnittsbild abweichende Färbung kommt wesentlich nur durch die abnorme Schmalheit der hier vereinigten Fasern, insbesondere ihrer Markscheiden zustande. Unsere Präparate bestätigen durchaus dies von Obersteiner vorzüglich betonte Verhalten. Der letztgenannte Autor weist daher mit vollem Recht den Ausdruck Degeneration für den hier erörterten Befund zurück. Er hält es für das Wahrscheinlichste, dass es sich dort, wo diese Bahn besonders deutlich hervortritt, um die Vereinigung feinsten Fasern an einer einzigen Stelle handelt, während, wenn ein solches Feld sich nicht markiert, diese feinen Fasern nicht so sehr zu einem kompakten Bündel vereinigt sind, sondern im ganzen Seitenstranggebiete sich zerstreuen und dadurch weniger zur Geltung kommen. Für letztere Anschauung scheint ihm der Umstand zu sprechen, dass Lage, Form und Deutlichkeit des Bündels ungewöhnlich grossen individuellen Schwankungen unterworfen sind. Ursprung und Ende der Bahn sind noch unsicher, ebenso seine Bedeutung. Man weiss nicht einmal, ob sie einen auf- oder absteigenden Verlauf nimmt. Bechterew neigt der letzteren Möglichkeit zu und denkt an Beziehungen des Bündels zu den Nervenzellen der unteren Olive, doch giebt er selbst zu, dass für diese Annahme noch keine vollgültigen Beweise vorliegen.

¹⁾ Pick: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898. S. 222.

²⁾ Obersteiner: Arbeiten aus dem neurologischen Institut. Heft VII, 1900. S. 286.

³⁾ Bechterew: Neurologisches Centralblatt. 1901, No. 5. S. 194.

Auch Pick und Obersteiner geben über diesen Punkt nichts Bestimmtes an. Jedenfalls ist der Befund eines solchen hellen Feldes im Beginn der Medulla oblongata auch nach unseren Erfahrungen kein sehr seltener, denn wir konnten das Bündel auch sonst schon wiederholt nachweisen, und zwar unter den verschiedensten Umständen, so mehrmals an normalen Präparaten, einmal in einem Falle von Kleinhirnatrophie — in einem gleichen hatte es auch Arndt¹⁾ schon einmal beobachtet und beschrieben. Ebenso hat uns Herr Prof. Oppenheim mitgeteilt, dass er diese Bahn seit vielen Jahren — besonders seit seinen Untersuchungen mit Siemerling über Pseudobulbärparalyse — kennt und dass ihm die Pseudodegeneration derselben immer aufgefallen ist. Es bedarf nach alledem wohl keiner längeren Auseinandersetzung, dass auch im vorliegenden Fall dem Befund eine pathologische Bedeutung nicht zukommt. Ganz gewiss darf er nicht für die reflectorische Pupillenstarre verantwortlich gemacht werden, und wir würden diesen Punkt auch gar nicht erwähnen, wenn wir es nicht in Rücksicht auf gewisse neuere Anschauungen für notwendig hielten, die die Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre in einer Affection des Halsmarks suchen.

Die Degeneration in den Hintersträngen documentiert sich wie schon erwähnt, als eine Entartung der intraspinalen Fortsetzungen der hinteren Wurzel des VIII. Dorsalnerven. Sie ist beiderseits ungefähr gleich stark entwickelt und betrifft beiderseits völlig symmetrische Gebiete.

Unsere oben gegebene detaillierte Beschreibung lässt uns in der Höhe des Eintritts der VIII. hinteren Wurzel ein Degenerationsfeld erkennen, das dem Hinterhorn ganz nahe anliegt. Allerdings ist es uns leider nicht gelungen, in unseren Präparaten gerade die Stelle zu entdecken, wo die Faseranteile der betr. hinteren Wurzel eben in von hinten nach vorn gerichtetem Verlauf in die Hinterstränge eintreten. Wir können also direkt eine Degeneration der eintretenden intramedullären Wurzelfasern nicht nachweisen, ebensowenig eine solche von Fasern, die in das Hinterhorn hineinstrahlen oder von anteroposterioren Reflexcollateralen. Ferner ist auf den uns zu Gebote stehenden Präparaten auch die Lissauer'sche Zone nicht merkbar alteriert. Dort, wo wir das erste Auftreten eines Degenerationsstreifens erkennen können, sehen wir, wenigstens wenn wir die oben erwähnten, in ihrer Färbung etc. nicht vollkommen einwandfreien Präparate nicht berücksichtigen, vielmehr schon wieder medial vom Hinterhorn eine allerdings sehr geringe Zahl normaler intramedullärer ins Hinterhorn ziehender Wurzelfasern. Wir haben demgemäß in unseren Präparaten mit dem eben beginnenden sklerotischen Streifen einen unmittelbar über dem Eintritt der

¹⁾ Arndt: Zur Pathologie des Kleinhirns. Archiv für Psychiatrie. 1894.

VIII. Dorsalwurzel gelegenen Rückenmarks-Querschnitt vor uns; an dieser Stelle sind die im Hinterstrang aufwärts verlaufenden hinteren Wurzelfasern bereits in die Längsrichtung umgebogen.

Das Degenerationsfeld hält in den weiteren Höhen genau die Stellen im Hinterstrang inne, die wir als die Fortsetzungen der hinteren Wurzelanteile kennen. Es nimmt im speziellen ganz die gleiche Lage ein, wie sie Wallenberg¹⁾ in einem Fall von akuter aufsteigender Degeneration der VIII. Dorsalwurzel nach Marchipräparaten beschreibt und abbildet.

Bekanntlich sind in letzter Zeit mehrfach auch beim Menschen bei isolierten Wurzelläsionen die absteigenden Faseranteile der betr. Wurzeln als degeneriert beschrieben worden. Vielleicht dürfen wir den ganz geringen Faserausfall, der uns in den Hintersträngen des IX.—XI. Dorsalsegments auffiel, auf Rechnung der Alteration der absteigenden Aeste der VIII. Dorsalwurzel setzen; doch sind wir darüber nicht sicher, da die Veränderung eine sehr geringfügige ist. Die genaue topographische Bestimmung der degenerierten Faseranteile stösst in unserem Falle überhaupt deswegen auf erheblichere Schwierigkeiten, weil die Läsion im Ganzen eine sehr wenig umfangreiche gewesen ist, und zudem sich dem Nachweis mittels der Marchimethode entzog. Es hat sich eben um eine alte, wahrscheinlich auch von vorn herein chronisch entwickelte Veränderung gehandelt. Wir wissen nun aber aus vielfacher Erfahrung, um wieviel undeutlicher das Bild solcher Degenerationsfelder wird, wenn wir uns zu ihrem Nachweis nur der Markscheidenfärbung, nicht der Marchimethode, bedienen können. Es ist aber auch zweifelhaft, ob alle übrigen intramedullären Fortsetzungen der VIII. Dorsalwurzel in unserem Falle mitbetroffen gewesen sind; besonders ist bemerkenswert, dass wir unmittelbar oberhalb des Eintritts der afficierten Wurzel in das Rückenmark eine Aufhellung in der Lissauer'schen Zone nicht nachweisen konnten. Alles in allem haben wir im vorliegenden Falle eine alte, doppelseitige, symmetrische Degeneration mindestens eines erheblichen Teiles der Fasern der VIII. hinteren Dorsalwurzel vor uns, die histologisch den Charakter der einfachen secundären Degeneration erkennen lässt.

Die Entstehung einer solchen Veränderung kann eine mannigfache sein. Sie kann auf einer Alteration des Ursprungscentrums dieser Fasern, also des Spinalganglions oder auf einer solchen der aus diesen Centren hervorgehenden extramedullären hinteren Wurzeln beruhen. Obwohl wir nun in unserem Fall die zugehörigen Spinalganglien nicht untersuchen konnten, dürfen wir ohne weiteres ausschliessen, dass sich hier irgend eine schwere Läsion gefunden hätte. Es fehlt jeder Anhaltspunkt dafür, und

¹⁾ Wallenberg, Beitrag zur Topographie der Hinterstränge des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, p. 440, Taf. 15 u. 16, Fig. 14—20.

die Doppelseitigkeit der Affection spricht mit Entschiedenheit gegen jede solche Annahme. Die extramedullären hinteren Wurzeln konnten wenigstens zum Teil untersucht werden; freilich waren, wie wiederholt erwähnt, die Präparate gerade in der am meisten in Betracht kommenden Höhe nicht ganz einwandfrei. Ferner ist ja auch bekannt, dass die Beurteilung der im Zusammenhang mit dem Rückenmark geschnittenen und gefärbten Wurzeln keine ganz sichere ist, aber wir brauchen uns mit allen hier in Betracht kommenden Möglichkeiten nicht allzu lange aufzuhalten. Das Bild einer solchen, seit lange bestehenden, systematischen und symmetrischen Hinterwurzeldegeneration entspricht zweifellos am ehesten dem, was wir bei der tabischen Hinterstrangserkrankung zu sehen gewohnt sind. Freilich in den Fällen von Tabes, die für gewöhnlich zur Untersuchung kommen, handelt es sich niemals um die isolierte Degeneration eines einzigen hinteren Wurzelpaares. Da finden wir ja ein viel complicierteres Bild, auf dessen Entwirrung und Deutung viele Mühe und Arbeit verwendet wurde, das wir aber jetzt doch, wenigstens in seinen Hauptzügen, zu verstehen gelernt haben.

Nach Redlich¹⁾ beginnt die tabische Hinterstrangserkrankung in der Weise, dass in einer beschränkten Partie des Rückenmarks ganze Wurzelgebiete, wenn auch zunächst nur schwach, degenerieren. Der weitere Fortschritt besteht dann darin, dass immer neue Segmente befallen werden, andererseits die bereits ergriffenen intensiver, d. h. in der Mehrzahl ihrer Fasern erkranken. Noch nicht sicher entschieden ist die Frage, ob die Erkrankung der hinteren Wurzel alle deren Bestandteile unterschiedslos, mit wechselnder Intensität, aber nicht in bestimmter systematischer Auswahl befällt, wie das Redlich will, oder ob die hinteren Wurzeln systematisch-electiv erkranken. Es sollen dann regelmässig gewisse Bestandteile dieser Wurzeln afficiert werden, etwa ihre kurzen und mittellangen Fasern, wie z. B. Schmaus-Sacki²⁾ vermutungsweise annehmen, oder die erkrankten Wurzelanteile sich der foetalen Gliederung der Hinterstränge anschliessen, wie das jüngst noch Schaffer³⁾ verteidigt hat.

Es liegt natürlich nahe, zur Entscheidung der hier noch zu erledigenden Fragen die Frühfälle von Tabes heranzuziehen, bei denen das anatomische Bild noch ein relativ einfaches ist. Solcher Beobachtungen sind nun eine Reihe beschrieben worden. Zu erwähnen sind da zunächst die Fälle, von denen Schaffer⁴⁾ uns ein Beispiel giebt. In einem Fall von lumbaler Tabes fand

¹⁾ Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.

²⁾ Schmaus-Sacki, Pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901. p. 193.

³⁾ Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiet der Nervenpathologie. Jena 1901.

⁴⁾ Schaffer, Beiträge zur Histo-Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, p. 287.

sich da im Halsmark ausser der typischen aufsteigenden Entartung im Goll'schen Strange zwischen den übrigen ganz gesunden Cervicalwurzeln die VII. Wurzel total degeneriert. Dementsprechend war eine Degenerationszone nachweisbar, die in ihrer Lage durchaus dem anderweitig festgestellten Verlauf der intraspinalen Faseranteile dieser Wurzel entsprach.

Dann kommen hier hauptsächlich die Fälle inbetracht, in denen im ganzen Rückenmark überhaupt nur die Faseranteile einer oder einiger weniger hinterer Wurzeln erkrankt waren, also die Fälle von Tabes dorsalis incipiens. Es sind freilich unter diesem Namen untereinander stark differierende Beobachtungen mitgeteilt worden. Darauf macht u. a. Redlich (l. c.), der die bis dahin publicierten Fälle zusammengestellt hat, aufmerksam. Er kommt denn auch zu dem Schluss, dass bei Würdigung aller bis dahin bekannten Fälle initialer Tabes eine Entscheidung zu Gunsten der einen oder der anderen der streitigen Ansichten sich nicht ergibt. Wir haben deswegen keine Veranlassung, auf diese Fälle des näheren einzugehen, dagegen müssen wir noch einiger weniger nach dem Erscheinen von Redlich's Monographie publicierter Fälle initialer Tabes gedenken. Hierher gehört vor allen Dingen der von Nageotte¹⁾ veröffentlichte, dessen anatomischer Befund dem unsrigen ausserordentlich ähnlich ist. Dieser Autor fand in einem Fall, der klinisch und anatomisch die sicheren Kennzeichen der progressiven Paralyse dargeboten hatte, im Rückenmark ausser einer doppel-seitigen Pyramidenseitenstrangs-Degeneration in den Hintersträngen eine Degenerationszone, die im oberen Teil des III. und im unteren des II. Dorsalsegments beginnt und die hinteren einstrahlenden Wurzeln und deren intramedullären Fortsetzungen betrifft. Hier nehmen auch die entsprechenden Fasern der Lissauer'schen Randzone, die Reflexcollateralen und wahrscheinlich auch die absteigenden intraspinalen Wurzelanteile an der Veränderung teil. Die Degeneration ist symmetrisch, nur links etwas schwächer als rechts entwickelt. Die extramedullären hinteren Wurzeln sind intact, dagegen fand Nageotte in den zwischen dem Ganglion spinale und der Eintrittsstelle der Wurzeln in den Duralsack gelegenen Abschnitten Veränderungen, besonders in der Höhe des II. und III. Dorsalnerven, die er als Zeichen einer Névrite radicaire transverse auffasst. In ihr sieht er hier, wie bekanntlich bei der Tabes überhaupt, die Ursache der Hinterstrangsveränderung. Diese seine Auffassung hat von vielen Seiten, wie wir meinen, berechtigten Widerspruch erfahren. In dem zur Besprechung stehenden Fall z. B. bleibt ganz unerklärt, wieso die extramedullären hinteren Wurzeln intact sind, da die eigentliche Stelle der Läsion ja peripherwärts von ihnen liegt; doch soll dieser Punkt zunächst

¹⁾ Nageotte, Étude sur un cas de Tabes uniradiculaire chez un paralytique général. Revue neurologique, 1895, p. 337.

hier nicht weiter diskutiert werden. Jedenfalls gleicht Nageotte's Rückenmarksbefund in den Hauptzügen durchaus dem unsrigen, nur dass bei ihm nachweislich alle Arten von Faseranteilen der betreffenden hinteren Wurzeln afficiert sind. Bemerkenswert ist nur noch, dass die Affection einen Paralytiker betrifft.

Eine ganz ähnliche Beobachtung verdanken wir Schaffer¹⁾. Dieser fand im Rückenmark eines dementen Paralytikers eine Degeneration der rechten hinteren VII. Cervicalwurzel, sowohl im extra- wie im intraduralen Teil und eine dadurch bedingte typische aufsteigende und eine schwache absteigende intraspinaler Wurzeldegeneration im rechten Hinterstrang. Bemerkenswert ist, dass Schaffer einen der Nageotte'schen Stelle entsprechend localisierten chronisch-hyperplastischen Process im Peri-Mes- und Endoneurium nachwies, von dem auch er, entsprechend seinen allgemeinen Anschauungen über die Pathogenese der Tabes, die Entartung der betreffenden Wurzel ableitet. Der Nachweis der intraspinalen Degeneration wurde auch hier mittels der Weigert'schen Methode erbracht. Daran schliesst sich ein von Marguliés²⁾ ebenfalls wieder bei einem Paralytiker erhobener Befund. Hier ergab die Untersuchung mit der Marchi'schen Methode, und nur mit dieser, eine einseitige Degeneration der VI. hinteren Dorsalwurzel; Marguliés lässt es dahingestellt, ob hier eine Tabes im allerfrühesten Stadium vorliegt, oder ob die Cachexie, die der Patient dargeboten hatte, als Ursache anzusehen sei. Von unserem und Nageotte's Fall unterscheidet sich der letztgenannte von Marguliés einmal dadurch, dass bei ihm ein frischer Process vorlag, und weiterhin auch dadurch, dass die Degeneration eine einseitige war, ebenso wie in dem Falle Schaffer's. Der Beobachtung von Marguliés steht eine von dem einen von uns früher mitgeteilte sehr nahe, wo sich in einem Fall von Lues cerebrospinalis mit syphilitischer Meningitis eine isolierte Degeneration der VII. linken Cervicalwurzel fand. Schliesslich erwähnt Redlich noch kurz den Befund bei einer Paralytika, wo er neben einer sehr ausgesprochenen chronischen Meningitis eine isolierte Hinterwurzeldegeneration constatieren konnte.

Die letztgenannten Fälle von Marguliés, Redlich und Cassirer³⁾ wird man vorläufig nur registrieren dürfen, ohne ihre pathologische Stellung schon genügend sicher einschätzen zu können. Dagegen möchten wir in der That Nageotte's und unsere Beobachtung der Tabes zurechnen oder wenigstens zunächst als tabische Hinterstrangserkrankung auffassen. Nageotte selbst hat für seinen Fall schon diese Ansicht vertreten und ihn als Tabes uniradicularis bei einem Para-

¹⁾ Schaffer, Anatom.-klin. Vorträge, p. 218.

²⁾ Marguliés, Zur Lehre vom Verlauf der hinteren Wurzeln beim Menschen. Neurol. Centralbl., 1896, p. 347.

³⁾ Cassirer, Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde IX, p. 99.

lytiker bezeichnet. In gleicher Weise dürfen wir in unserem Falle von einer uniradiculären tabischen Hinterstrangserkrankung sprechen. Unser Fall ist nur noch dadurch ausgezeichnet, dass er reiner ist, da wir keinerlei Anzeichen für das Bestehen irgend einer Allgemeinerkrankung, insbesondere einer Paralyse bei ihm auffinden konnten.

Wir hatten schon oben betont, was für diese hier vertretene Ansicht spricht: neben dem Fehlen irgend einer anderen wahrnehmbaren Ursache das anatomische Bild der Veränderungen selbst, die Symmetrie, die Art der Degeneration, die in einem einfachen Faserausfall mit consecutiver Bindegewebswucherung besteht. Auch der zuletzt bei unserem Kranken nachweisbar gewesenen Cachexie können wir, abgesehen von allem Anderen, deswegen die Veränderungen nicht auf Rechnung setzen, weil diese erst ganz jungen Datums war, während die Degeneration eine alte ist.

Die Ursache dieser eigentümlichen Degeneration enthüllt uns freilich auch unser Fall nicht. Wir können nur nach der negativen Seite hin feststellen, dass wir keinen Grund haben, etwa in einer Meningitis die Veranlassung für die Veränderung zu sehen. Die Meningen sind wohl etwas verdickt, aber es fehlen an ihnen doch ganz und gar eigentliche Entzündungserscheinungen, und die Verdickung ist in der Höhe des achten Dorsalnerven nicht intensiver als in der des siebenten und neunten; und am dorsalen Umfange des Marks in der Höhe der Wurzel Eintrittsstelle nicht stärker als an der übrigen Peripherie; die Symmetrie der Erkrankung spricht auch nicht für eine meningeale Genese. Es ist hier nicht der Ort, des weiteren zu erörtern, ob und inwieweit etwa feinere Veränderungen in den Meningen die Ursache der tabischen Hinterstrangsveränderungen sein können, wie das die Obersteiner-Redlich'sche Theorie will. Wir können und wollen auch auf die verschiedenen anderen so oft discutierten Möglichkeiten der Entstehung dieser Degeneration hier noch nicht weiter eingehen; ein paar Worte sollen später darüber noch gesagt werden.

Für einen Augenblick sei nur noch eine zweite, schon oben gestreifte und ebenfalls noch sehr strittige Frage berührt, die nämlich, ob bei der tabischen Degeneration die hintere Wurzel summarisch, d. h. in allen ihren Faseranteilen, seien es nun lange, mittellange oder kurze Fasern etc., lädiert ist, oder ob sie electiv ergriffen wird. Unsere Beobachtung scheint zu Gunsten der letzten Auffassung zu sprechen, da wir eine Degeneration der Lissauer'schen Zone und anderer Faseranteile der hinteren Wurzel vermissten, doch ist der Schluss kein zwingender, da unsere Präparate nicht alle Verhältnisse mit der notwendigen Exactheit übersehen liessen. Noch viel weniger darf von unserer Einzelbeobachtung auf die Allgemeinheit geschlossen werden.

Sind wir zu der Annahme berechtigt, dass es sich in unserem Fall in der That um eine ganz frühe tabische Hinterstrangsveränderung handelt, so gewinnt der Fall noch nach verschiedenen Richtungen hin an Interesse. Klinisch bot er uns von nervösen Symptomen nur das der Starre der Pupille auf Lichteinfall, anatomisch nur die geschilderte Hinterstrangsdegeneration, abgesehen von dem einer pathologischen Bedeutung entbehrenden Befund im obersten Halsmark. Stellen wir den klinischen und anatomischen Befund zusammen, so werden wir die bisher beobachtete Reserve fallen lassen dürfen, und werden an die Stelle der bisher gebrauchten anatomischen Diagnose tabische Hinterstrangsveränderung, die klinisch-anatomische einer *Tabes dorsalis* setzen können. In dieser gegenseitigen Ergänzung der Befunde liegt ein Moment, das der vorliegenden Beobachtung einige Bedeutung verleiht, denn sie bestätigt im anatomischen Bilde eine klinisch uns längst bekannte Thatsache, dass die reflectorische Pupillenstarre das Vorläufersymptom, oder wie wir wohl besser sagen, das erste und einzige Symptom einer *Tabes* sein kann; wir sehen ja, dass, wenn klinisch auch nur die Pupillenstarre und kein weiteres Symptom vorliegt, anatomisch doch bereits die charakteristischen Spinalveränderungen sich entwickelt haben können. Freilich können wir es einem solchen Fall niemals ansehen, solange die Untersuchung uns nur die Pupillenstarre ergibt, ob wir es mit einer beginnenden *Tabes* oder mit einer im Anzug befindlichen Paralyse zu thun haben, und schliesslich besteht unter solchen Verhältnissen noch eine dritte Möglichkeit, dass die reflectorische Pupillenstarre von vornherein dauernd das einzige nervöse Symptom einer *Lues cerebrospinalis* ist, oder, wie in einem Falle von Oppenheim¹⁾, als einziger Rest einer ausgebreiteten syphilitischen Erkrankung des centralen Nervensystems übrig bleibt.

Fragen wir uns in unserem Fall weiter, ob es denn eigentlich nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse wahrscheinlich ist, dass eine Hinterstrangsveränderung wie die vorliegende keinerlei klinische Symptome macht, so müssen wir darauf wohl unbedingt mit „Ja“ antworten. Wir wissen aus den Erfahrungen gerade der letzten Jahre auf dem Gebiete der Rückenmarkstumoren, dass der Ausfall einer oder selbst zweier hinterer Wurzeln noch keine objectiven Sterilitätsstörungen, speciell keine Anaesthesie macht. Eine solche dürfen wir daher in einem Falle wie dem unsrigen gar nicht erwarten. Anders freilich liegt es mit den subjectiven Symptomen solcher isolierter Wurzel-erkrankungen. Natürlich kann die Läsion auch nur weniger Fasern einer Wurzel erhebliche Schmerzen verursachen, aber diese Schmerzen sind eben keine ganz regelmässige Begleiterscheinungen derartiger Erkrankungen, und sie scheinen in Beobachtungen, die der unsrigen ähnlich sind, auch meist gefehlt zu haben.

¹⁾ Oppenheim, Zeitschr. f. prakt. Aerzte, 1898, 6.

Im weiteren Fortschreiten des Degenerationsprocesses in den hinteren Wurzeln werden sich dann auch objective Sensibilitätsstörungen einstellen, und zwar, wie die neueren bekannten Untersuchungen von Hitzig, Lähr u. A. uns gezeigt haben, sehr oft in Form einer auf gewisse Rumpfbezirke beschränkten tactilen Unterempfindlichkeit. Gerade derartige Patienten, deren Untersuchung nichts weiter als reflectorische Pupillenstarre und tactile Hypaesthesia am Rumpf in der Gegend der Mamillae ergab, sind in der Poliklinik des Herrn Professor Oppenheim in letzter Zeit recht oft zur Beobachtung gekommen; die Diagnose dieser Frühform der Tabes ist von grossem praktischen und wissenschaftlichem Interesse.

Bei der Unsicherheit, die z. Z. noch über die anatomische Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre herrscht, wird man in jedem Fall, in dem die zu einer Untersuchung günstigen Bedingungen vorliegen, naturgemäss dieser Frage nähertreten müssen. Unser Fall schien dazu besonders geeignet, weil das Symptom sich isoliert darbot. Er berechtigt uns aber nach dem Ergebnis der Untersuchung doch nur zu einigen Schlüssen im negativen Sinne. Erstmals bedarf es ja keiner Worte darüber, dass die gefundenen spinalen Veränderungen nicht die Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre sein können. Im Uebrigen hat aber die Untersuchung des centralen Nervensystems keine pathologischen Verhältnisse ergeben. Die Gegend des Oculomotorius wurde auf Serienschnitten mit der Marchimethode untersucht. Mit dieser hatte Pineles¹⁾ in einem Falle von beginnender Tabes mit reflectorischer Pupillenstarre in der Vierhügelgegend Veränderungen nachgewiesen, die er als anatomische Grundlage unseres Symptoms aufzufassen geneigt war. Er fand, während die Oculomotoriushauptkerne und auch die Edinger-Westphal'schen Kerne und deren Umgebung nichts krankhaftes zeigten, „in Schnitten aus der Gegend der hinteren Commissur, im centralen Höhlengrau, und zwar am Boden des Aquäduetus Sylvii, dorsalwärts vom hinteren Längsbündel die Gefässe erweitert, verdickt, teilweise strotzend mit Blut gefüllt und an einzelnen Stellen kleinere und grössere Hämorrhagien“. Degenerierte Fasern liessen sich nicht nachweisen. Von vornherein erscheint die Berechtigung, die geschilderten, ziemlich diffusen Veränderungen als anatomische Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre anzusehen, als recht zweifelhaft. Das in unserem Fall nachgewiesene Fehlen aller derartiger Läsionen in der vorderen Vierhügelgegend giebt uns ein Recht, den von Pineles erhobenen Befund als für das Symptom der reflectorischen Pupillenstarre bedeutungslos anzusehen.

Da die Kerne des Oculomotorius und speciell die Edinger-Westphal'schen Gruppen in unserem Fall ebenfalls intact waren,

¹⁾ Pineles, Arbeiten a. d. Institut Obersteiner, Heft IV, p. 341, 1896.

wenigstens soweit die angewendete Methode darüber ein Urteil erlaubt, so stützt unser Fall auch die Annahme derer nicht, die in den Veränderungen der Zellen dieser Kerne die Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre suchen.

In neuerer Zeit hat man dann noch an eine ganz andere Stelle als Sitz des Centrums der Pupillarreaction gedacht. Zuerst haben Rieger und v. Forster¹⁾ im Jahre 1881 eine Abhandlung publiciert, in der sie versuchten, die Pupillarstarre ebenso wie andere bei Tabes und Paralyse häufige Ocularsymptome nicht nur als Begleiterscheinung, sondern als directe Folgezustände einer spinalen Degeneration aufzufassen. Dann hat Wolff²⁾, ein Assistent Rieger's, diesen Gedanken wieder aufgenommen und durch anatomische Untersuchungen zu unterstützen gesucht. Er stellte fest, dass in neun von ihm untersuchten Fällen von isolierter reflectorischer Pupillenstarre bei progressiver Paralyse stets die Hinterstränge des Halsmarks geschädigt waren. Umgekehrt fand er bei intacter Pupillarlichtreaction zwar in drei Fällen das Halsmark intact, in zweien aber doch degeneriert. Trotz dieser letzteren Beobachtungen hält er es für sehr wahrscheinlich, dass der reflectorischen Pupillenstarre eine isolierte Erkrankung im oberen Halsmark zu Grunde liege und erklärt die Fälle mit erhaltener Lichtreaction und Veränderungen im Halsmark damit, dass nicht jede derartige Erkrankung Pupillenstarre bedingt.

Schon die eigenen Befunde Wolff's sind nicht sehr dazu angethan, für seine Ansicht einzunehmen. Wenn er gelegentlich eines Falles von isolierter Pupillenstarre, in dem er eine Degeneration des oberen Halsmarks fand, meint, es müsste „ein sonderbarer Zufall sein, wenn dieser Kranke, der uns ein einziges spinale Symptom zeigte, nun auch eine einzige spinale Affection bieten sollte, die aber mit dem spinalen Symptom in keinem Zusammenhang stünde, wenn also der Fall zwar wieder aufs neue uns lehren würde, dass wir von der Pupillenstarre unter Umständen auf eine Rückenmarkskrankheit schliessen können, wenn er uns aber nicht gestatten sollte, die Pupillenstarre auf diese Rückenmarksdegeneration zurückzuführen“, so wird man gegen diese Art der Beweisführung die schwerwiegendsten Bedenken hegen müssen. Solchen ist auch schon von anderer Seite vielfach Ausdruck gegeben worden. So in einem Artikel von Levinsohn³⁾. Die Oculomotoriuskerne sind in keinem der Wolff'schen Fälle untersucht, Veränderungen des Halsmarks auf der einen Seite, reflectorische Pupillenstarre

¹⁾ Rieger und v. Forster, citiert nach Wolff.

²⁾ Wolff, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. Arch. f. Psychiatrie Bd. XXXII, p. 57.

³⁾ Levinsohn, Zur Frage der reflectorischen Pupillenstarre. Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie 1900, p. 354. Dagegen schliesst sich auffälligerweise Schaffer (Vorlesungen über Tabes und Paralyse p. 163) durchaus der Wolff'schen Ansicht an.

auf der anderen sind bei Tabes und Paralyse so häufige Befunde, dass auf ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis aus dieser Coincidenz keineswegs geschlossen werden darf. Viel eher muss man an eine gemeinsame Ursache der beiden Erscheinungen, die dann als coordinierte aufzufassen wären, denken. Die Wolff'schen Befunde fordern noch weiter die Kritik heraus. So bleibt ein Fall ungeklärt, bei dem trotz doppelseitiger symmetrischer Degeneration der Hinterstränge des Halsmarks nur eine einseitige Pupillenstarre vorgelegen hat, u. a. mehr. Wolff hat zur Unterstützung seiner Ansichten ein Experiment Bach's angeführt. Der letztere hatte beobachtet, dass die Pupille geköpfter Tiere noch einige Minuten Lichtreaction zeigt, während sofortige Reactionslosigkeit eintritt, wenn das bei der Enthauptung im Kopfteil verbliebene Stück Halsmark gleich nach der Decapitation zerstört wurde. Wolff giebt freilich selbst zu, dass das Experiment Bach's nicht einwandfrei sei.

Viel weniger weit als Wolff geht Gaupp¹⁾. Dieser Autor konnte in 20 von 38 Fällen von progressiver Paralyse Pupillenstarre feststellen, und in allen diesen fand er eine Hinterstrangsdegeneration im Halsmark. Er glaubt sich deshalb zu der Annahme berechtigt, dass nur in denjenigen Fällen von progressiver Paralyse reflectorische Pupillenstarre besteht, in denen auch die Hinterstränge des Rückenmarks an dieser Degeneration teilnehmen. Demgegenüber betont Fürstner²⁾, dass er dieser Meinung nicht zustimmen könne, sondern dass Hinterstrangsveränderungen speciell im Halsmark fehlen und doch Pupillenstarre bestehen kann, und dass die Pupillenreaction auch bei reiner Seitenstrangerkrankung beeinträchtigt sein, ja fehlen kann.

Unser Fall beweist in erster Linie die Unhaltbarkeit der Rieger-Wolff'schen Annahme. Wolff sagt in seiner citierten Arbeit selbst: „Ein einziger Fall von starrer Pupille bei normalem Halsmark würde die von uns vermutete Localisation völlig widerlegen, natürlich nur ein Fall von Tabes oder Paralyse“. Unser Fall besitzt, wie wir glauben, alle die von Wolff selbst als notwendig angegebenen Kriterien zur Widerlegung der genannten Hypothese. Das Halsmark ist normal, abgesehen von der durch aufsteigende Degeneration bedingten geringen Schädigung, die selbstverständlich nicht inbetracht kommen kann. Auf der anderen Seite haben wir es auch sicher mit der Form der Pupillenstarre zu thun, die charakteristisch für Tabes und Paralyse ist: aufgehobene Reaction auf Lichteinfall bei Erhaltung der Convergenzreaction. Unser Fall widerlegt also die von Rieger-Wolff vermutete Localisation.

¹⁾ Gaupp, Ueber die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Wernicke's psychiatr. Abhandl. Heft IX, 1898.

²⁾ Fürstner, Ueber spinale Veränderungen b. d. progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie Bd. XXXIII, p. 939.

Unsere Beobachtung ist auch mehr im Sinne der Fürstner'schen Anschauungen gegenüber den von Gaupp geäußerten zu verwerten, wenn auch naturgemäss die Gaupp'schen thatsächlichen Feststellungen zu Recht bestehen bleiben.

Obwohl also die reflektorische Pupillenstarre auf die Hinterstrangsveränderung nicht bezogen werden kann, so gehören beide Erscheinungen doch durchaus zu einander; sie sind aber nicht von einander abhängig, sondern es sind coordinierte Erscheinungen, die einer Ursache ihre Entstehung verdanken, auf ein und demselben Boden erwachsen sind.

Unser Kranker hatte 13 Jahre vor seinem Tode Lues acquiriert, er hatte ein Ulcus gehabt, dem secundäre Erscheinungen gefolgt waren, und war antisypilitisch behandelt worden. Die Section hatte bei ihm dann sichere Zeichen einer constitutionellen Syphilis ergeben, die Fistel, die Trachea und Oesophagus verband, war die Folge eines sypilitischen Ulcus, und die Lues hatte weitere Zeichen ihres unheilvollen Einflusses in interstitiellen Veränderungen der Hoden und der Nieren hinterlassen. Trotz des Fehlens gummöser Erscheinungen war bei der Obduction ein Zweifel an der sypilitischen Natur der vorhandenen, weit verbreiteten Veränderungen nicht aufgestiegen.

Danach gehört unser Fall in die Gruppe derjenigen, in denen neben einer Tabes sichere anatomische Zeichen einer sypilitischen Erkrankung an den Organen vorlagen. Jede solche Beobachtung verdient auch heute noch sorgfältig registriert zu werden.

Die ursächliche Bedeutung der Lues für die Tabes ist bekanntlich zuerst daran erkannt worden, dass sich die Lues in der Anamnese der Tabiker auffallend häufig fand. Die Zahlen Erb's stiegen bis auf 90pCt. früherer Lues, neuere Statistiken haben fast stets ein ähnliches Ergebnis gehabt, nur wenige Forscher haben andere Zahlen erhalten, in erster Linie v. Leyden und seine Schüler. v. Leyden hat aber ebenso wie Virchow überhaupt gegen die Zulässigkeit der statistischen Methode bei Entscheidung dieser Frage erhebliche Bedenken erhoben, die wir einem Zahlenmaterial, wie dem Erb's gegenüber nicht für gerechtfertigt erachten.

Den für die aetiologische Bedeutung der Lues sprechenden Statistiken gesellten sich dann andere im gleichen Sinne zu verwertende Momente hinzu. Wir erwähnen das namentlich in letzter Zeit recht häufig beobachtete Auftreten von Tabes resp. von Tabes und Dementia paralytica bei Eheleuten, die früher sypilitisch inficiert waren; den regelmässigen Nachweis der vorausgegangenen Lues in den seltenen Fällen von juveniler Tabes, ferner das Zusammenvorkommen von echten sypilitischen Symptomen und Tabes. Kalischer¹⁾ hat vor

¹⁾ Kalischer: Ueber die bei der Tabes auftretenden sypilitischen und trophoneurotischen Veränderungen der Haut und anderer Organe. Dermatol. Zeitschr. 1897., p. 443.

einigen Jahren die diesbezüglichen Beobachtungen zusammengestellt und selbst einen Fall von Tabes und knotigem syphilitischen Exanthem beschrieben. Von neueren Beobachtungen erwähnen wir die von Dinkler¹⁾, der vier solche Beispiele anführt. Er sah Tabes plus Hautgeschwüre und Gummiknoten in der Haut, Tabes und Psoriasis palmaris, Tabes und syphilitische Zungengeschwüre und Tabes und Lebercirrhose. Jadassohn²⁾ berichtet kurz vom Auftreten syphilitischer Erscheinungen beim Tabiker. Braunschmidt³⁾ sah zweimal Tabes mit syphilitischen Knochenkrankungen. Bemerkenswert ist auch, dass nicht selten verschiedene Organerkrankungen, für deren jede die Lues aetiologisch in Betracht kommt, bei einem und demselben Individuum angetroffen werden. So wird von Reckzeh⁴⁾ aus der Gerhardt'schen Klinik auf eine bei Tabikern häufiger vorkommende chronische Nephritis aufmerksam gemacht und betont, dass in diesen Fällen die Syphilis durch das Bindeglied der Arterienkrankung eine für beide Affectionen wichtige Rolle spielt. Jaccoud⁵⁾ berichtet über ähnliche Erfahrungen. Ruge und Hüttner⁶⁾ besprechen nach Erfahrungen, die sie ebenfalls in der Gerhardt'schen Klinik sammeln konnten, die Coexistenz von Tabes und Aorteninsuffizienz, die sie auch auf die gemeinsame aetiologische Grundlage einer Lues zurückzuführen geneigt sind; auf diesen Zusammenhang hatte man vordem schon gelegentlich hingewiesen.

Noch bemerkenswerter als die letztgenannten Thatsachen sind die anatomischen Befunde echter Lues bei Tabes dorsalis.

Wir finden da die Lues einmal ausserhalb des Nervensystems. Der älteste Fall derart stammt von Virchow⁷⁾ (Gummöser Tumor im Musc. long. dorsi), ein anderer von Duplaix⁸⁾ (hochgradige Atheromatose des Herzens und der Gefässe, spezifische interstitielle Prozesse in der Leber). Berger (cit. nach Schaffer) sah syphilitische Orchitis und typische Hinterstrangssklerose. Wir verweisen bezüglich der weiteren Einzelheiten wiederum auf die Arbeit von Kalischer und möchten nur als besonders beachtenswert die statistischen Angaben von Westenhöffer (Tabes dorsalis und Syphilis. JD. Berlin 1894) hervorheben. Dieser Autor hat die Sektionsprotokolle der Königl. Charité aus den Jahren 1884—1893 auf

¹⁾ Dinkler: Zur Aetiologie und pathol. Anatomie d. Tabes dorsalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde XVIII, p. 225.

²⁾ Jadassohn: Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur in Breslau, ref. Neurol. Centralbl. 1896, pg. 384.

³⁾ Braunschmidt: Zwei Fälle von Tabes dorsalis combinirt mit spätsyphilitischen Krankheitserscheinungen. Berlin. J. D. 1898.

⁴⁾ Reckzeh: Tabes dorsalis und Nierenaffectionen. Berlin 1898. J. D.

⁵⁾ Jaccoud: Cardiopathie, néphrite et tabes chez un syphilitique. La semaine médicale 1898 pg. 387.

⁶⁾ Ruge-Hüttner: Ueber Tabes und Aorteninsuffizienz. Berl. kl. Wochenschr. 1897, pg. 760.

⁷⁾ Virchow citiert nach Nonne. Berl. kl. Wochenschr. 1899.

⁸⁾ Duplaix citiert nach Nonne a. a. O.

die Coincidenz von Tabes mit visceraler Syphilis geprüft; von 72 Fällen kommen 61 in Betracht, da bei 11 Fällen nur das Centralnervensystem untersucht wurde. Unter diesen fanden sich bei 15 (24,6 pCt.) neben grauer Degeneration der Hinterstränge sichere Zeichen von Syphilis an anderen Organen, verdächtig auf Syphilis waren 14 Fälle; das ergibt in toto 47,5 pCt. der Gesamtzahl (Kalischer giebt irrtümlich 44 pCt. an). Dabei waren klinisch nur 11 von diesen 61 als der Syphilis verdächtig gekennzeichnet gewesen. — Unser Fall zeigt übrigens wieder einmal, dass sich bei allen solchen Berechnungen höchstens Minimalzahlen ergeben; hier wurde bei der Obduktion die Tabes übersehen, und musste auch bei nur makroskopischer Untersuchung unentdeckt bleiben.

Von neueren Beobachtungen, die hierher gehören, erwähnen wir noch die folgenden.

Nonne¹⁾ berichtet über vier einschlägige Fälle. Einmal waren es otitische und periostitische Veränderungen der Ossa temporalia, einmal ein Gumma in der Milz, einmal spezifische Leberveränderungen und einmal narbige Veränderungen im Oesophagus.

Die Beobachtungen von Tabes und Syphilis des Centralnervensystems sind schon mehrfach zusammengestellt worden. Wir verweisen bezüglich der älteren Fälle auf diese Arbeiten und insbesondere auf die eben erwähnte von Nonne. Zu diesen älteren Fällen von Eisenlohr, Hoffmann, Minor, Dinkler, Nonne, Sachs, Kuh, Jegorow kommen: eine neuere Beobachtung von Nonne²⁾, ferner solche von F. Pick³⁾, Valentin⁴⁾, drei von Dinkler⁵⁾, und es gehören hierher jedenfalls auch die Beobachtungen von Schwarz⁶⁾. Nonne berichtet von einem Kranken, bei dem er klinisch eine atypische Tabes diagnostizierte und der ausserdem Symptome eines Hirnleidens hatte, die im anatomischen Befund ihre Erklärung erhielten. Die Section ergab ein Gumma im rechten Linsenkern, das die innere Kapsel durchsetzte und nach der Basis zu beide Tractus optici comprimierte, ausserdem fanden sich auch in der linken inneren Kapsel Veränderungen in Gestalt encephalomalacischer Herde. Das Rückenmark zeigte ausser der absteigenden Pyramidenbahndegeneration im Lendenmark eine Alteration in den mittleren Wurzelzonen der Hinterstränge mit

¹⁾ Nonne: Ein Fall von Tabes dorsalis incipiens mit gummöser Erkrankung der Hirnsubstanz. Berl. kl. Wochenschrift 1899. XV.

²⁾ Nonne, l. c.

³⁾ Pick, Tabes und Meningitis syphilitica. Archiv für Dermatologie, Bd. 44, p. 51.

⁴⁾ Valentin, Pachymeningitis und Tabes auf syphilitischer Grundlage. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh., 12. December 1898; ref. Neurol. Centralbl., 1899, p. 46.

⁵⁾ Dinkler, l. c.

⁶⁾ Schwarz, Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplexe der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Heilk., XVIII, p. 123.

partieller Schädigung der Wurzeintrittszonen, im Dorsalmark trat dazu noch ein weiterer Degenerationsstreifen in den Hintersträngen. Die Pia mater war normal.

Pick sah eine Kranke, bei der sich seit sechs Jahren eine ausgesprochene Tabes entwickelt hatte, während erst im letzten Jahre vor dem Tode Symptome einer chronischen Meningitis hervorgetreten waren. Der Autor fand bei der Section echte vorgeschrittene tabische Veränderungen, ausserdem eine hochgradige Meningitis cerebrospinalis mit kleinzelliger Infiltration und mannigfachen Verwachsungen mit der Dura. Diese war im Bereich des Gehirns nicht sehr intensiv, am stärksten im mittleren Dorsalmark. Schliesslich ergab sich noch eine hochgradige Endarteritis obliterans der Arteria spinalis anterior in allen Segmenten; meningitische und tabische Veränderungen zeigten in Ausdehnung und Intensität nichts Gemeinsames. In dem von der Tabes am stärksten befallenen Sacral- und Lendenmark sind die meningeischen Veränderungen sehr geringfügige.

Man hat gegen Fälle wie den hier mitgetheilten von Pick — ähnliche ältere sind die von Minor, Dinkler, Sachs und Kuh — mannigfache Einwendungen erhoben, indem man zunächst die syphilitische Natur solcher Meningitiden nicht anerkannte (Böttiger, Schmaus, Schwarz) und die Aehnlichkeit dieser meningealen Veränderungen mit den tuberkulösen betonte. Wir glauben mit Pick, Redlich, Dinkler demgegenüber doch daran festhalten zu sollen, dass es sich in solchen Fällen um syphilitische Affectionen handle. Zwar ist es wohl richtig, dass aus dem rein anatomischen Bilde der exacte Beweis für die syphilitische Natur der Meningitis schwer zu erbringen ist, aber es spricht in solchen Fällen doch das ganze Ensemble des klinischen wie des anatomischen Befundes durchaus zu Gunsten der syphilitischen Genese: Miliare Tuberkel fehlten stets, ebenso wie Riesenzellen in grösserer Zahl, es misslingt der Nachweis der Tuberkelbacillen, und es entspricht auch das intra vitam beobachtete Krankheitsbild in keiner Weise dem wohlbekannten der tuberkulösen Meningitis. Dinkler sagt daher gewiss mit Recht: Im grossen und ganzen läuft die in dieser Frage so vielfach betonte differentiell diagnostische Bedeutung der Tuberkulose auf eine Ventilierung irrealer Möglichkeiten hinaus.

Ein zweiter Einwand ist gegen die Auffassung dieser Fälle als Combinationsformen von Tabes und syphilitischer Meningitis gemacht worden. Schwarz hat drei Fälle von schwerer Meningitis und Hinterstrangsveränderungen beschrieben. Er glaubt, dass die letzteren eine Folge der von ihm als nicht syphilitisch angesehenen meningealen Affectionen sind, und dass sie nicht als tabische aufgefasst werden dürfen, doch sind seine Erklärungsversuche im ganzen recht gekünstelte, und wir dürfen uns ohne Bedenken der Auffassung Redlich's¹⁾ anschliessen, dass die

¹⁾ Redlich, l. c., p. 171.

von Schwarz beschriebenen Fälle Tabes mit syphilitischer Meningitis sind. Dieselbe Combination hat auch Dinkler in drei Fällen jüngst wieder beschrieben. Klinisch waren das Typen des tabischen Symptomencomplexes gewesen, auch anatomisch stimmten die spinalen Veränderungen sowie die der hinteren Wurzeln mit dem bekannten Bilde der tabischen Hinterstrangsdegeneration völlig überein, ausserdem waren stets die Rückenmarkshäute, am meisten die Pia verändert. Zur Rundzellinfiltration und Verdickung der Häute kam eine Erkrankung der Blutgefässe, die Arterien, Venen und Capillaren ergriffen hatte. Das anatomische Bild glich völlig dem der syphilitischen Meningitis.

Schliesslich hat auch noch Valentin einen hierher gehörigen Fall beschrieben. Zu den klinischen Symptomen einer seit sechs Jahren bestehenden Tabes gesellte sich plötzlich eine Lähmung aller vier Extremitäten. Die Section ergab syphilitische Veränderungen in Leber und Milz, ferner eine Pachymeningitis im Halsmark mit Compression des Marks. Das Rückenmark ist ausserdem an dem entzündlichen Process in seinem oberen Teil erheblich beteiligt, während die Veränderungen nach unten zu in toto an Intensität abnehmen. Das ganze Bild ist das der Meningomyelitis syphil. Davon unabhängig besteht im Lendenmark eine beginnende tabische Degeneration der Hinterstränge.

Beweisen uns diese Fälle das Vorkommen echter syphilitischer Veränderungen des Centralnervensystems neben der typischen tabischen Degeneration, so mangelt es andererseits auch nicht an Beobachtungen, die ein umgekehrtes Verhältnis aufweisen. Der eine von uns¹⁾ hat schon früher einmal darauf hingewiesen, dass es seltene Fälle von echter Syphilis des Nervensystems giebt, die nebenbei tabische oder wenigstens taboide Alterationen erkennen lassen. Es geschah das gelegentlich der Mitteilung eines Falles von Lues cerebrospinalis (Gummata, Meningitis syphilitica), bei dem sich eine einseitige Degeneration einer hinteren Wurzel der Halsanschwellung fand (s. o.). Aehnliche Beobachtungen sind vereinzelt auch früher schon von anderen Autoren gemacht worden. Hierher gehören Fälle von Oppenheim und Brasch (mit Degeneration der spinalen Quintuswurzel) und vielleicht auch der oben erwähnte Fall von Margulies. Erwähnenswert ist nun in diesem Zusammenhange noch ein von Hänel²⁾ mitgeteilter Befund. Dieser Autor fand echte syphilitische Meningitis der Gehirnbasis und des Rückenmarks mit charakteristischen Gefässveränderungen, ausgedehnten Rundzellinfiltrationen, Bindegewebsneubildungen, Schrumpfung und

¹⁾ Cassirer, l. c.

²⁾ Hänel, Beitrag zur Kenntnis der Syphilis des centralen Nervensystems. Arch. f. Psych., XXXIII, p. 448.

käsige gummöse Nekrosen. Daneben waren aber auch einfache, nicht entzündliche, degenerative Vorgänge an zahlreichen Stellen des gesamten Centralnervensystems nachweisbar. Diese imponierten dem Verfasser als unzweifelhaft primäre, nicht durch die pialen Veränderungen bedingte und nicht auf Gefäßveränderungen zurückzuführende Degenerationsvorgänge in der nervösen Substanz. Nach Hänel zeigt der Fall, dass bei manifester Syphilis des Centralnervensystems reine Faserdegeneration ohne irgend welche spezifische Veränderungen der Gefäße oder des interstitiellen Bindegewebes vorkommen kann. Die Beobachtung sei deshalb geeignet, die Anschauung der Gegner der syphilitischen Aetiologie der Tabes zu entkräften, die als Stütze ihrer Ansicht noch immer anführen, die histologische Veränderung bei der Tabes entspricht nicht derjenigen, die man sonst als syphilitische kennt. Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass schon vordem mehrfach die Thatsache festgestellt worden ist, dass die Lues auch zu einfacher degenerativer Atrophie nervöser Gewebe führen könne, und zwar ist das zuerst von Seiten Oppenheim's¹⁾ geschehen, der nachwies, dass eine degenerative Atrophie der Augenmuskelnervenkerne aufluetischer Basis entstehen könne. Ähnliches sah derselbe Autor am Glossopharyngeuskerne; seine Angaben wurden von seinem Schüler Kostenitsch, von Siemerling und Dinkler bestätigt.

Nun wird man die Bedeutung solcher Einzelbeobachtungen ganz gewiss nicht überschätzen dürfen, und es wird auch fernerhin für die ganz überwiegende Zahl der Fälle gar nicht daran gezweifelt werden dürfen, dass die tabische Veränderung mit der echt syphilitischen im anatomischen Befund nichts gemeinsames habe; das ist von allen einsichtigen Anhängern der Syphilistheorie der Tabes durchaus immer zugegeben worden und muss auch festgehalten werden.

Aber nichts destoweniger führt ein Ueberblick über die vorher genannten und besprochenen Thatsachen immer wieder dem einen Ergebnis: für so viele enge Beziehungen, für so viele Uebergänge und Berührungspunkte ist ein erklärendes Moment nur in der gemeinsamen Aetiologie, in der Lues, zu finden.

Wir müssen hier noch einmal auf einen Einwand eingehen, der gegen Fälle, wie den unsrigen und ihm ähnliche erhoben werden könnte und auch thatsächlich erhoben worden ist. Ist denn das, was wir da vor uns sehen, wirklich tabische Hinterstrangerkrankung und nicht einfach eine durch eine Meningitis hervorgerufene sekundäre Erkrankung hinterer Wurzeln. Man sieht sofort ein, wie compliciert diese Frage ist, wenn man bedenkt, dass von manchen Autoren auch die echte tabische Hinter-

¹⁾ Zusammenfassende Darstellung der syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Spec. Path. u. Ther. Nothnagel's, IX, 2, p. 40.

strangserkrankung auf meningeale Veränderungen zurückgeführt worden ist. Nun, wir können nur nochmals wiederholen, das anatomische Bild unseres Falles unterscheidet sich, was die Meningen angeht, in nichts von dem bei echter *Tabes* durchaus gewöhnlichen: nichts weiter als eine ganz zu mässige piaie Verbreiterung, die sich auf die ganze Circumferenz des Marks erstreckt, ist nachweisbar. Ist man geneigt, für die tabische Hinterstrangsveränderung in jedem Falle eine meningeale Genese zu supponieren, so wird man eine solche auch für unsere Beobachtung in Anspruch nehmen dürfen; hält man diese Auffassung nicht für richtig — und auf die Seite ihrer Gegner stellen auch wir uns — so hat man in unserem speciellen Falle keinerlei Veranlassung, von diesem Verhalten abzuweichen. Kurz und gut, unsere Beobachtung ist durchaus geeignet, das zu bestätigen, was Nonne (a. a. O.) auch von der seinigens sagt, dass die *Tabes dorsalis incipiens* bei syphilitischen resp. solchen Individuen, die noch manifeste Zeichen von Lues an ihrem Körper haben, sich anatomisch nicht von derjenigen *Tabes* unterscheidet, die ohne an den Organen noch bestehende resp. in der Anamnese nachgewiesene Lues sich entwickelt hat. Und es bleibt dabei, unser Fall ist nicht als *Meningitis syphilitica* mit secundärer Wurzeldegeneration, sondern als *Tabes dorsalis incipiens* zu rubricieren.

Auch in der Klinik kommen wir gar nicht so sehr selten in grosse Schwierigkeiten, wenn wir eine Entscheidung treffen sollen, ob Lues cerebros spinalis oder *Tabes dorsalis* oder eine Combination beider Krankheiten vorliegt. Darauf hat Oppenheim in seinen bekannten Arbeiten zuerst hingewiesen und diese Erfahrung wird jeder bestätigen müssen, der viele Nerven- kranke sieht.

Es wird bei alledem jeder Einsichtige ohne weiteres zugeben, dass fundamentale Unterschiede zwischen den beiden Affectionen vorliegen: wie erwähnt, differiert das anatomische Bild der *Tabes* durchaus von dem der nervösen Lues, und zweifellos ist auch die Reaction auf die specifische Therapie bei beiden Krankheiten eine ganz verschiedene. Aber man wird von den Gegnern der Syphilistheorie dann doch auch verlangen und erwarten dürfen, dass sie nicht immer von neuem wieder ihre Ausführungen gegen Behauptungen richten, die wenigstens von der überwiegenden Mehrzahl der für die ätiologische Rolle der Lues bei der *Tabes* sich aussprechenden Neurologen gar nicht aufgestellt werden.

Nein, trotz aller dieser gar nicht zu übersehender Differenzen wird man aus den oben auseinandergesetzten Gründen immer wieder dahin geführt, der Lues eine ausserordentlich bedeutsame Rolle bei der Entstehung der *Tabes* zuzuschreiben. Ob in der Lues die *Conditio sine qua non* für die Entstehung der *Tabes* zu suchen ist, das entzieht sich heute noch einer rein erfahrungsgemässen Feststellung, da wir kein sicheres Mittel für die Erkennung abgelaufener Lues haben.

Vorläufig dürfen wir mit Ruhe abwarten, ob uns für den sicher geringen Rest von Fällen, in denen eine syphilitische Aetiologie bisher unwahrscheinlich erschien, die weitere Forschung in der einen oder anderen Richtung neue und bessere Anhaltspunkte liefern wird.

Herrn Prof. Oppenheim danken wir auch an dieser Stelle für das lebenswürdige Interesse, das er unserer Arbeit zugewendet hat.

(Aus der k. k. deutschen psychiatrischen Universitätsklinik von
Prof. Pick in Prag.)

Die primäre Bedeutung der Affecte im ersten Stadium der Paranoia.

Von

Dr. ALEXANDER MARGULIES.

I. Assistent der Klinik.

Kein Krankheitsbild rückt stets von neuem so sehr in den Vordergrund des Interesses der Fachleute, wie das der Paranoia. Immer wieder wird eine Seite dieses vielgestaltigen Krankheitsbildes in Discussion gestellt und dadurch Veranlassung der verschiedenartigsten Auffassung dieser Psychose. Ich kann bei der ungeheuren Ausdehnung der Litteratur auf die Geschichte der Paranoia, wie sie sich allmählich als selbständiges Krankheitsbild differencierte, nicht eingehen und will zunächst an den berühmten Vortrag Westphals in der psychiatrischen Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg 1876 anknüpfen.

Westphal führt in seinem Vortrage u. a. aus, dass das wesentliche bei der Verrücktheit der abnorme Vorgang im Vorstellen sei; in der Sphäre der Vorstellungen (mit oder ohne entsprechende Sinnesdelirien) spiele sich der Vorgang ab; und der allgemeine Inhalt dieser Vorstellungen bleibe sich immer gleich. Das Bild der Verrücktheit nun und der Verlauf ihrer Erscheinungen könne sich sehr verschieden gestalten, je nachdem

1. die sogenannten formalen Vorgänge im Denken ungestört oder mehr weniger gestört und
2. das motorische Verhalten nach der einen oder anderen Seite hin beeinträchtigt sei.

Und weiter bemerkt Westphal:

„Was die Stimmungen, Gefühle und Affecte der Verrückten betrifft, so sind sie wesentlich abhängig von dem Inhalte der Vorstellungen (und der Sinnesdelirien) resp. von der Art und Weise des Auftretens der letzteren. Es soll nicht geleugnet werden, dass ab und zu, unabhängig von Vorstellungen, abnorme Stimmungen, Gefühlszustände u. s. w. auftreten, allein sie spielen in der Entwicklung der krankhaften psychischen Erscheinungen selbst keine Rolle und stellen mehr accessorische Erscheinungen dar.

Leider sind diese überdies nur im Reterate wiedergegebenen Ausführungen ein Torso geblieben. aber der Kern, der in ihnen steckte, entsprach einer einheitlichen, pathologischen Auffassung, und dadurch wurde eben die Möglichkeit einer bei der damaligen Unsicherheit des Krankheitsbildes nötigen Trennung und Ausgestaltung des Krankheitsbildes gegeben; es ist umsomehr zu bedauern, dass Westphal, dessen glänzender, analytischer Forschungsmethode wir so viel Grundlegendes in der Psychiatrie verdanken, nicht weiter in diese Frage eingegangen ist, als seine Ausführungen die Grundlage für spätere Darstellungen bildeten.

Für alle späteren Beobachter, die auf diese Ausführungen Westphal's reflectierten, lag nun in deren, durch ihre Kürze bedingten, präzisen Bestimmtheit eher ein hemmendes, als förderndes Moment. Die Paranoialehre war natürlich trotzdem manchen Schwankungen unterworfen; so zweigte Kahlbaum die Katatonie, Meynert die Amentia ab; Kraepelin in neuerer Zeit leugnet wiederum die Existenz der acuten Paranoia, indem er den Begriff daran knüpft, dass sich ganz langsam ein unerschütterliches Wahnsystem bei vollkommener Erhaltung der Besonnenheit und Ordnung des Gedankenganges herausbildet. So wurde von vielen Seiten der Begriff eingeeengt, ja unter dem Einflusse dieser Einengung bildete sich bei vielen Irrenärzten eine ablehnende Stimmung gegen die Paranoia überhaupt heraus. Aber allgemein war in der Auffassung doch das eine Moment gemeinsam, dass die wesentlichen krankhaften Störungen bei der Paranoia sich ausschliesslich in der Sphäre der Vorstellungen abspielen.

Nichtsdestoweniger ist auch in der neueren Litteratur die alte Lehre von der Bedeutung der Affecte namentlich für die Entstehung der Paranoia niemals ganz ohne Vertretung geblieben. Ich erwähne zunächst die Arbeit von Sandberg¹⁾. Er bezeichnet als den für die Paranoia charakteristischen Affect das Misstrauen und, indem er sich Meynert's Deutung von der Bildung von Wahnideen aus Stimmungen zu eigen macht, kommt er zu dem Schlusse: „Die Wahnideen entsprechen also in den erwähnten drei Krankheitsgruppen (Melancholie, Manie und Verrücktheit), dem Affect, aus welchem sie geschlossen

¹⁾ Sandberg, Beiträge zur Charakteristik der Wahnideen bei chronisch Verrückten. Dissertation, Breslau 1887.

werden: die Kleinheitsidee der Depression, die Grössenidee der Euphorie und die Verfolgungs-idee (sc. des Verrückten) dem Misstrauen; in den beiden ersten Fällen ist der Kranke Subject, in dem letzteren Object der Machinationen.“ Aber auch in der bekannten Debatte im Jahre 1894 in der Berliner psychiatrischen Gesellschaft, die sich an einen Vortrag Cramer's anschloss, der die äussersten Consequenzen aus der Westphal'schen Anschauung zog und die Paranoia als Verstandespsychose den anderen functionellen, affectiven Psychosen gegenüberstellte, kamen die Affecte zum Theil zu ihrem Rechte. Ich verweise nur auf die Ausführungen Moëli's, der zunächst den Zusammenhang zwischen Empfindung und Stimmung und dem Inhalte der Vorstellungen hervorhebt und daran anschliessend klar und entschieden die Rolle, welche die Affecte in der Paranoia spielen, betont; auch Neisser erkennt die Bedeutung an, welche Affecte, namentlich heftige Affecte, in vielen Fällen auf die Knüpfung von Eigenbeziehungen haben und erwähnt, dass bei den allerverschiedensten Angriffspunkten des Krankheitsprocesses von den verschiedensten örtlichen Reizen aus Affecte mit den diesen eigentümlichen Symptomencomplexen als allgemeine Begleit- und Folgeerscheinungen ausgelöst werden können. Friedmann¹⁾ weist dem Affecte mehrfach eine Rolle bei der Bildung der Wahnidee in der Paranoia zu, sieht aber doch das Wesentlichste des Processes in der gesteigerten Vorstellungsthätigkeit und in der primär vorhandenen Disposition zum „Denken mit kurzer Association“. Wernicke²⁾ erwähnt des öfteren die Beteiligung der Affecte in dem ersten Stadium paranoischer Zustände und betont auch den Einfluss der Affecte, denen er eine bestimmte teleologische Stellung zuerkennt, auf die Bildung des Charakters und der überwertigen Idee. Hitzig³⁾ führt aus, dass jeder aus der täglichen Erfahrung den ausserordentlichen Einfluss selbst leichter Gefühlserregungen auf die Herstellung von Beziehungen zu indifferenten Vorgängen der Aussenwelt kennt und bemerkt weiter, dass analoge Veränderungen der Selbstempfindung, der Gemütslage, der Reizbarkeit bei der Mehrzahl der Paranoischen schon in den Anfangsstadien der Krankheit primär vorhanden und Ausgangspunkt von Wahnideen seien, auch wenn sie der oberflächlichen Beobachtung oder Beurteilung entgehen. Tilling⁴⁾ tritt ganz besonders energisch für die Bedeutung der Affecte in der Paranoia ein und lässt seine Ausführungen in folgenden Sätzen gipfeln:

„Ich habe zu zeigen versucht, dass die Praedisposition zur Paranoia in der individuellen Constitution der Affecte und des Ichcomplexes d. h. wie gewöhnlich gesagt wird, in der natür-

1) Friedmann, Ueber den Wahn, Wiesbaden 1894.

2) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie, Leipzig 1900.

3) Hitzig, Ueber den Querulantenwahnsinn, Leipzig 1895.

4) Tilling, Festschrift, Riga 1897.

lichen Charakteranlage begründet ist, dass aus den schlummern- den Leidenschaften des Ichcomplexes die vorgefassten Meinungen oder überwertigen Ideen hervorgehen und danach erst die kurzen Associationen, als nachträgliche Erklärungen das System bilden. Die eigentliche Intelligenzsphäre bleibt zunächst un- beteiligt, da sich dieser Vorgang in dem kleinen Kreise der all- täglichen und eingeübtesten Vorstellungen von den praktischen Beziehungen der eigenen Person zu den Mitmenschen und der Umgebung abspielt; daher die Monotonie und Stereotypie der Schlüsse, zu denen der Paranoiker wie auch verwandte Geistes- kranke gelangen. Bunt und vielgestaltig wird erst das Bild- sobald, wie das die Regel ist, primäre Hallucinationen hinzü- treten, nicht das sogenannte Gedankenlautwerden.“ Störri¹⁾ nimmt an, dass stets eine misstrauische Verstimmung, die selbst wieder auf verschiedene Weise in den verschiedenen Fällen zur Ausbildung kommt, zunächst Ursache für die Ausbildung von Verfolgungsideen bei Verrückten sei; da zunächst das Urteil intact sei, wirke dieses emotionelle Phänomen dadurch, dass es Störungen in denjenigen psychischen Prozessen hervorruft, welche die Grundlage des Urteiles bilden, und zwar finde man bei den Wahrnehmungsprozessen Einseitigkeit und Verfälschung der Wahrnehmung, bei den Vorstellungsprozessen Einseitigkeit der Reproduction der Vorstellungen und Verfälschung derselben und sodann Einseitigkeit der Fixierung der Vorstellungen. Specht²⁾, dessen Arbeit erst in meine Hände gelangte, als die vorliegenden Untersuchungen nahezu abgeschlossen waren, und dessen An- schauungen vielfach mit denjenigen meiner Arbeit zusammen- fallen, führt aus, dass wenigstens bei der einfachen chronischen Verrücktheit nicht weniger wie bei den sogenannten Affectiv- psychosen das Gefühlsleben primär krankhaft ergriffen ist und dass einzig aus dieser Grundlage heraus sich das eigenartige Bild der Paranoia, in erster Linie der paranoische Wahn, genetisch unserem Verständnis erschliesst. Sei aber einmal die Wahnidee des Verrückten auf ein primär gestörtes Affectleben zurückgeführt, dann sei auch für die leider noch so verworrene Wahnlehre überhaupt, der wünschenswerte, einheitliche Gesichts- punkt gewonnen.

Auch in der französischen Literatur, wo eigentlich niemals der einseitig schroffe Standpunkt voll geteilt worden ist, findet man mehrfach die Bedeutung der Affecte für die Paranoia ge- würdigt. „Ich erwähne vor allem die Arbeit Gérénte's,³⁾ weil dieser Autor seinen Ausführungen durch zahlreiche Krank- geschichten eine breitere Basis gibt; seine Anschauungen treten klar aus folgenden Sätzen seiner Arbeit heraus: „— il sera facile de reconnaître qu'il s'agit tout simplement de la période

¹⁾ Störri¹⁾, Vorlesungen über Psychopathologie. Leipzig 1900.

²⁾ Specht, Sonderabdruck aus der Festschrift der Universität Erlangen, Erlangen und Leipzig 1901.

³⁾ Gérénte, Archives de Neurologie. Tome III. 1883.

dépressive, de la période d'hyperalgesie mentale (perversion douloureuse du sens émotif.) avec concentration pénible, autrement dit de la première phase du délire vésanique. Ou on parle ensuite de mégalomanie, de théomanie etc., il s'agira d'une phase ultérieure du délire chronique au cours de son évolution, à savoir la période d'expansion apparaissant peu à peu et coïncidant d'ailleurs avec un affaiblissement intellectuel plus ou moins profond. Sous toutes ces variétés, la maladie primordiale, essentielle, c'est la perversion du sens émotif, c'est l'altération du sentiment, tantôt pénible, tantôt expansif, chez un être mentalement débile.“ Vor allem aber ist es Godfernaux¹⁾, der in ungemein geistvoller Weise die Abhängigkeit der Vorstellungen von Gefühlen nachweist und auf Grundlage dieser Abhängigkeit die einzelnen Erscheinungen in der Paranoia auf ein gestörtes Affectleben zurückzuführen trachtet.

Wie man sieht, ist die Frage, welche Rolle die Affecte in der Genese der Paranoia spielen, niemals ganz von der Oberfläche verschwunden, aber alle Anregungen haben nicht die fest gewurzelte Lehre von der Paranoia als reiner Verstandeskrankheit, als einen Process, bei dem sich die wesentlichen pathologischen Vorgänge in der Sphäre der Vorstellungen abspielen, zu erschüttern vermocht; einerseits mag ja daran der Mangel eines exacten klinischen Nachweises Schuld tragen, andererseits aber ist es die Gewohnheit und die Bequemlichkeit, einen, auch didactisch leicht verwertbaren, Einteilungsmodus gefunden zu haben, die an dieser Lehre wie an einem unangreifbaren Dogma festhalten lässt. Und doch ist gerade dieses Festhalten die Ursache dafür, dass, wie Specht so treffend hervorhebt, das Kapitel von der Entstehung der Paranoia vielleicht das dunkelste und mangelhafteste Gebiet auch in den verbreitetsten Lehrbüchern bildet; allerdings erklärt sich dieser Umstand leicht daraus, dass, wenn man die Paranoia als primäre Verstandeskrankheit auffasst, und den Affecten von vornherein nur eine secundäre, vom Vorstellungsinhalte abhängige Rolle zuweist, nicht nur den klinischen Thatsachen, sondern auch den pathologischen Vorgängen Gewalt angethan wird, wie eine einfache Erwägung lehrt. Versucht man die gesamten Bewusstseinsvorgänge in ihre einfachsten geistigen Componente zu zerlegen, so findet man, dass zuletzt zwei Momente sie constituieren — Erinnerungen und Gefühle. Aus einer festen Verbindung ähnlicher, zeitlich oder räumlich zusammengehöriger Erinnerungsbilder mit entsprechenden Gefühlen bilden sich die Vorstellungscomplexe. Während die Zusammengehörigkeit der eine Vorstellung zusammensetzenden Erinnerungsbilder auf relativ einfachen Principien beruht, stellt sich ihre Verbindung mit Gefühlen viel complicierter dar; diese Gefühle sind zum mindesten zweifach, einmal solche, die mit dem sinnlichen Eindruck des Erinnerungsbildes verknüpft sind,

¹⁾ Godfernaux, *Le Sentiment et La Pensée*, Paris 1894.

zweitens mehr accidentelle, von der Stimmung des Individuums während des Erwerbes der Erinnerung abhängige. Diese Stimmung wechselt nun offenbar unter den verschiedensten Verhältnissen; während sie für gewöhnlich zwar fortwährend auch geringen Schwankungen unterliegt, aber doch im grossen und ganzen gleichmässiger ist, kann sie unter dem Einfluss äusserer Ereignisse, sowie unbewusster innerer Vorgänge (ich erinnere nur z. B. an die Nachwirkung eines Traumaffects, an den Einfluss der Organgefühle) oft unvermittelt den allerstärksten Veränderungen ausgesetzt sein; zweifellos aber ist sie unter allen Umständen bei der Gedankenthätigkeit in hervorragender Weise mitthätig, indem unter ihrem Einflusse neue Associationen geknüpft, alte reproducirt werden. Fassen wir die Gesamtheit der mit bestimmten Gefühlen associierten, vorhandenen Erinnerungsbilder als Bewusstseinsinhalt zusammen und stellen dem die Anknüpfung neuer Associationen unter dem Einflusse der sie begleitenden Gefühle als Bewusstseinsthätigkeit gegenüber, so versteht es sich, dass für die normale Function, bei der sowohl ein normaler Besitzstand an Erinnerungsbildern, als auch normale Gefühle Voraussetzung sind. Eine bleibende oder länger dauernde Störung entweder im Bereiche der Gefühle oder der Vorstellungen bezeichnen wir als Geisteskrankheit.

Gehen wir weiter zunächst, um ein Bild zu gewinnen, wo diese Störungen einsetzen können, von den Erscheinungen einer durch grobe Läsion des Gehirns bedingten Erkrankung aus, mag sie nun acut entstanden sein oder wie z. B. ein Tumor sich mehr chronisch entwickeln, immer springt uns zuerst ein Defect ins Auge, der Verlust von Erinnerungsbildern und der an sie gebundenen Vorstellungen, und immer, wenn wir eine direct durch den Herd bedingte Störung der Bewusstseinsthätigkeit sehen, erweist sie sich als secundär, durch die Veränderung des Bewusstseinsinhaltes hervorgerufen. Gerade umgekehrt liegen die Verhältnisse bei der Paranoia; hier ist zunächst der Bewusstseinsinhalt intact, auch der schärfste Beobachter wird keinen Verlust an Erinnerungsbildern nachweisen können, gestört ist die Bewusstseinsthätigkeit; sind aber die Erinnerungen intact, so kann die erste Störung nur eine emotionelle sein. Für die melancholischen und manischen Wahnideen ist ja diese Genese auch allgemein anerkannt und es wird wohl kaum Jemandem einfallen, anzunehmen, dass sich auch da zuerst durch eine Störung in der Sphäre der Vorstellungen eine Wahnidee bildet, deren Charakter secundär den Charakter des die Psychose begleitenden Affectes bestimmt, einmal weil die Gefühlsstörungen so offenbar der Wahnidee vorangehen und zweitens weil die Wahnideen immer genau dem durchgehenden, gleichmässig exaltirten oder deprimierten Affecten angepasst sind. Ist nun an sich der Gedanke, dass primäre Störungen im Gebiete der Vorstellung die Grundlage für die Wahnbildung in der Paranoia bilden sollen, während sich die übrigen intellectuellen Processe nahezu ungestört ab-

spielen, schwer verständlich, so wird er dies in noch erhöhtem Masse, wenn der Nachweis gelingt, dass sich auch häufig genug in der Paranoia ebenso wie bei den anderen sogen. affectuösen Psychosen feststellen lässt, dass zunächst nur Störungen im Gebiet der Gefühle und Empfindungen das Krankheitsbild beherrschen. Es ist mir weiter übrigens nach den vorstehenden Ausführungen ganz unbegreiflich, welches Moment die fraglichen krankhaften Vorgänge in der Sphäre der Vorstellungen hervorrufen soll, wenn, was wohl Niemand leugnet, zu der Zeit der Bewusstseinsinhalt noch vollständig intact ist und die die Psychose begleitenden Affecte nebensächlich, ohne Einfluss auf die Wahnbildung sind. Die vorstehenden Erwägungen, die ich erst auf Grund langer und genauer Beobachtung eines reichen, klinischen Materials angestellt habe, bestimmen mich zu der Annahme, dass die ersten Störungen in der Paranoia im Gebiet der Empfindungen und Gefühle liegen.

Hat man sich zu der vorstehenden Anschauung entschlossen, so liegt es zunächst nahe, daran zu denken, dass bei der relativen Einförmigkeit des ganzen Krankheitsverlaufes und der Symptome ein bestimmter Affect als auslösender Factor das Krankheitsbild eröffne, und solche Erwägungen mögen Sandberg¹⁾ und Störring²⁾ zu der Annahme veranlasst haben, dass dieser Affect das Misstrauen sei; leider aber hält diese Voraussetzung vor der klinischen Beobachtung nicht Stand. Ich will vielmehr gleich vorweg bemerken, dass im Beginn der Paranoia die verschiedensten Affecte auftreten und dass auch in denjenigen Fällen, wo später in der That Misstrauen ausgesprochen pathologischen Charakters vorwiegend die Wahnbildung bestimmt, zunächst andere Affecte im Vordergrund der Erscheinungen gestanden sind; übrigens erwähnt ja auch schon Störring, dass das Misstrauen in den verschiedenen Fällen auf die verschiedenste Weise zur Ausbildung kommt. Wenn ich nun daran gehe, die eingangs aufgestellten Behauptungen durch klinische Befunde und ihre Analyse zu stützen, so bin ich mir eines gewissen Zwiespaltes, der sich durch die nunmehr geänderte Beobachtungsweise ergibt, wohl bewusst.

Denn während mich die allgemein pathologischen und psychologischen Erwägungen, die ich glaubte, voranstellen zu müssen, zu der Annahme führten, dass immer Störungen im Bereiche der Gefühle den Ausgangspunkt für die Wahnbildung in der Paranoia bilden, kann ich nur aus der Beobachtung frischer Fälle, dann aber ausnahmslos, den klinischen Nachweis erbringen, dass im Beginne der Erkrankung schwere Störungen im Gebiete der Gefühle und Empfindungen und damit pathologische Affecte vorhanden sind und dass sie nicht nur unabhängig von falschen Vorstellungen, vielmehr die Quelle dieser

¹⁾ Sandberg, l. c.

²⁾ Störring, l. c.

sind; wenn wir dagegen weiter vorgeschrittene Fälle beobachten, so zeigt es sich, dass eine ganze Reihe späterer Symptome sich nicht auf affective Störungen zurückführen lässt, und häufig genug ist man in einem späteren Stadium überhaupt nicht mehr im Stande nachzuweisen, dass Störungen im Gebiete der Gefühle den Krankheitsprozess eingeleitet und zunächst seine Richtung bestimmt haben. Ich kann die Gründe dafür, da uns dieselben Gesichtspunkte später noch ausführlicher beschäftigen werden, hier nur andeutungsweise wiedergeben. Ich bin von der unbestrittenen Thatsache ausgegangen, dass im Beginne der Paranoia der Bewusstseinsinhalt intact ist; nun tritt aber im Verlaufe in ganz exquisiter Weise eine Aenderung und Verfälschung des Bewusstseinsinhaltes auf und dadurch ist die Möglichkeit einer weiteren Störung der Bewusstseinsthätigkeit auch ohne die Hilfe pathologischer Affecte gegeben; andererseits leiten wohl bei der Paranoia ebenso wie bei der Manie und der Melancholie affective Störungen das Krankheitsbild ein, aber während hier die Wahnideen dauernd den Character des Affectes, der sie erzeugt, beibehalten, gewinnen bei der Paranoia bald die unter Einfluss der Affecte entstandenen falschen Vorstellungen, wie schon Neisser an citirter Stelle erwähnt hat, durch später zu erörternde Momente die Bedeutung selbständiger Symptome; so wirken sie dann wieder verändernd auf den ursprünglichen Affect, wodurch die Wahnbildung wiederum in andere Richtung gelenkt wird. Aus dieser Aenderung des Affectes und des Bewusstseinsinhaltes erklärt es sich, dass bei dem Kranken in einem späteren Stadium der Paranoia die Vorstellungen und Gefühle, die ihn im Beginne der Erkrankung beherrscht hatten, entweder zurücktreten oder im Sinne der zur Zeit herrschenden Wahnrichtung umgedeutet und verfälscht werden.

Ich will hier drei Krankengeschichten anreihen, die uns zunächst zur Grundlage unserer klinischen Beobachtungen dienen sollen

Fall 1. Am 27. Februar 1900 wird der 27jährige Commis S. R. der Klinik übergeben wegen Verfolgungsideen, Taedium vitae und Selbstmordgedanken. Pat. soll schon als Kind verschlossen, reizbar und leicht gekränkt gewesen sein. Er trat nach absolvirter Schule in ein Kaufmannsgeschäft in Prag ein; hier entwendete er vor einigen Jahren 10 fl. von einem Betrage, den er mit der Post absenden sollte. Der Diebstahl wurde nicht bemerkt, aber Pat. machte sich heftige Vorwürfe, schämte sich der That und dass er gezwungen war, sie zu verheimlichen, wurde sehr unruhig, fürchtete die Entdeckung; diese Angelegenheit beschäftigte ihn die ganze Zeit bis zum Ausbruch seiner Psychose hindurch; dieser Zustand währte, wie Pat. berichtet, etwa drei Jahre; dann fühlte er sich auch körperlich unwohl, bemerkte fortwährende Trockenheit im Munde, Schmerzen und Müdigkeit in den Extremitäten, glaubte nach dem Besuche bei einer Prostituirten luetisch inficirt zu sein. Gleichzeitig fiel ihm auf, dass ihn seine Collegen so eigentümlich ansehen und ein besonderes Interesse an seiner Person zu nehmen schienen. In der Folge nahm diese Beachtung immer bestimmtere Formen an; es fiel ihm auf, dass in den Gesprächen seiner Freunde besonders häufig das Wort „Post“ vorkam, dass ihm öfter als sonst Postanweisungen zugewiesen wurden. Einmal begegnete er auf

der Strasse einem Freund seines Chefs, der ein Postpaket unter dem Arme trug; sofort schloss er daraus, dass er ihm ein Zeichen geben wolle, dass er von der Veruntreuung wisse. Unter diesen Wahrnehmungen zog er sich immer mehr von jeder Gesellschaft zurück, fürchtete sich, einem Bekannten zu begegnen, da er jedesmal die gleichen Wahrnehmungen machte, und zog es endlich vor in seinen Heimatsort zu gehen, um im Geschäfte seines Vaters thätig zu sein; aber auch hier fiel ihm gleich bei seiner Ankunft auf, dass seine Angehörigen kühl gegen ihn seien, und er glaubte in ihren Mienen und in ihrem Benehmen eine geänderte Gesinnung zu erkennen; auch sein körperliches Unbehagen nahm im Vaterhause nicht ab. Eines Abends fühlte er sich besonders unwohl, konnte nicht einschlafen und stand auf, um seiner Stiefmutter über seinen Zustand zu klagen; diese gab ihm ein Glas Cognac, worauf er einschlief; als er morgens aufwachte, fühlte er zwar keine Schmerzen mehr, war aber abgespannt, wie zerschlagen, zu jeder Arbeit unfähig; sofort tauchte bei ihm der Gedanke auf, dass er vergiftet sei und dass seine Stiefmutter ihm in dem Cognac Gift gereicht habe, um sich seiner zu entledigen. Nun sah er in allen Handlungen seiner Umgebung nur das Bestreben, ihn beiseite zu schaffen und, um diesen Gefahren zu entgehen, fuhr er wieder nach Prag zurück; auf der Fahrt dahin traf er einen Herrn, der sofort mit ihm ein Gespräch begann und sich als Postbeamter vorstellte; augenblicklich erwachte in ihm der Gedanke, dass der Herr ein Detectiv sei, der mitfahre in der Absicht, ihn entweder zu verhaften oder ins Irrenhaus zu bringen; er schlief während der Fahrt ein; als er aufwachte, glaubte er zu bemerken, dass sich der vermeintliche Detectiv in den Taschen seines Rockes und seiner Weste zu schaffen gemacht habe. Auch in Prag begegnete er nur feindseligen Handlungen; er wendete sich vergeblich an verschiedene Stellenvermittler, überall wurde er abgewiesen, was er wahnhaft deutete; ging er über die Strasse, so sah er lauter feindselige Blicke auf sich gerichtet; häufig hörte er im Vorbeigehen aus dem Gespräche zweier Leute plötzlich ganz deutlich ein Wort heraus, das offenbar Bezug entweder auf sein „Verbrechen“ oder seinen Zustand hatte. Zur Klinik gekommen, erzählt er seine Krankheitsgeschichte im Sinne der vorstehenden Angaben; während der Beobachtung fällt zunächst sein ungemein scheues, misstrauisches Wesen auf; er fragt einmal ganz unvermittelt einen Kranken, ob er ihm auch so feindselig gesinnt sei, wie die übrige Umgebung; Zeitungsannoncen bezieht er auf sich und deutet ihren Inhalt in einem für ihn kränkenden Sinne; er wird zum Abschreiben von Krankheitsgeschichten verwendet und liest aus ihrem Inhalte Beschimpfungen und auf ihn gemünzte, höhnische Bemerkungen der Aerzte heraus, kurz findet in allem eine feindselige Absicht; einige Male berichtet er später, dass er beschimpfende Stimmen höre, z. B. „syphilitisch inficiert“, „Dieb“ u. dgl. Nach mehrmonatlichem Aufenthalte auf der Klinik tritt sein scheues, misstrauisches Wesen allmählich mehr zurück; während er früher immer mit gespannter Miene alle Vorgänge in seiner Umgebung beobachtete, sitzt er jetzt häufig stundenlang vor sich hinbrütend da; spricht man ihn an, so schreckt er, wie aus einem Traume erwacht, zusammen. Bei der klinischen Vorstellung am 3. December 1900 berichtet er zunächst ziemlich objectiv von den Verfolgungen, denen er ausgesetzt gewesen war, und fügt dann hinzu, er sei früher sehr misstrauisch und furchtsam gewesen und habe geglaubt, dass alles und jedermann feindselig gegen ihn sei; jetzt aber glaube er eher, dass man ihn nur prüfen wolle. Er habe in den letzten Tagen ganz besonders lebhafte Träume gehabt; dadurch, sowie durch einige Bemerkungen in dem von ihm abgeschriebenen Krankengeschichten sei es ihm klar geworden, dass er das Object ihm unbekannter, psychologischer Versuche der Aerzte sei, die auf dem Wege der Suggestion und Hypnose jene Träume und Hallucinationen bei ihm erzeugen; er habe früher unter dem Einfluss der vielfachen Verfolgungen schon an seiner Zukunft verzweifelt, jetzt aber hoffe er wieder einmal ein brauchbares Mitglied der menschlichen Gesellschaft werden zu können.

Mitte Februar 1901 berichtet er halb erschreckt, halb freudig bewegt, er habe soeben hinter dem Ofen eine wunderschöne Frauengestalt gesehen, die ihm huldvoll zugewinkt habe; am nächsten Tage berichtet Pat. über eine Reihe eigentümlicher Gesichts- und Gehörshallucinationen; er sehe im Zimmer und vor dem Fenster in voller plastischer Schärfe Bilder von Personen, die zu ihm sprechen; diese Bilder folgen seinen Augenbewegungen und wechseln ab, wie die Bilder bei einem Kinematographen; bald seien es Damen, die ihm Trostworte zusprechen, bald sehe er einen ihm bekannten Nervenarzt und heute sei ihm auch vor dem Fenster der Statthalter in voller Uniform mit gezücktem Säbel erschienen; zunächst habe er geglaubt, dass die Erscheinungen vom medicinischen Professoren-collegium hervorgerufen werden, darum habe er nach dem Arme jener Person gegriffen und sich überzeugt, dass dies alles doch nicht Schein, sondern Wirklichkeit ist. Pat. erzählt ferner, er habe vor einiger Zeit auf der Klinik die Geschichte eines jungen Mannes aus altem, böhmischen Rittergeschlechte gelesen, der erst nach vielen Verfolgungen in den Besitz seines Namens und seiner Güter gekommen sei und gleich beim Lesen sei ihm die Aehnlichkeit mit seinem Schicksale aufgefallen; nun habe ihn der Statthalter mit dem Namen dieses jungen Mannes angesprochen; daraus schliesse er, dass er vornehmer Abstammung sei und dass sich höchste Persönlichkeiten für sein Schicksal interessieren; vielleicht stamme er auch aus fürstlichem Blute und sei noch zu hohen Aufgaben berufen. In den nächsten Tagen schwinden allmählich die Hallucinationen der beschriebenen Art, aber die weiteren Aeusserungen der Kranken erfolgen in Zukunft alle im Sinne eines Grössenwahns, der bei ihm zur Entwicklung gelangt ist.

Fall 2. Am 1. Mai 1900 wird der 29 jährige Reisende G. K. zur Klinik aufgenommen; er ist angeblich hereditär nicht belastet, war nie luetisch inficiert, kein Potator; Pat. stand seit dem Jahre 1897 wegen verschiedener neurasthenischer Beschwerden in ärztlicher Behandlung. Gegen Ende des Jahres 1898 veruntreute ein Angestellter in seinem Geschäft einen Betrag; Pat. wusste wohl davon, suchte aber die Sache zu vertuschen; darüber machte er sich zuerst Vorwürfe, fühlte sich beunruhigt; als die Sache dann untersucht wurde, steigerte sich diese Unruhe, Pat. glaubte aus den Mienen seiner Chefs und der Mitangestellten zu entnehmen, dass man von seiner Mitwisserschaft wisse oder gar ihn für den Dieb halte; Pat. wurde nun sehr ängstlich, fuhr leicht zusammen, glaubte sich von Detectivs beobachtet, ging aber trotzdem auf eine Geschäftsreise. In einer kleinen Stadt kam er, sehr ärgerlich darüber, dass ihm kein Geschäft gelungen, in den Gasthof, wohnte einer Tanzunterhaltung bei, fühlte sich aber sehr unwohl und zog sich bald in sein Zimmer zurück, das er mit einem Collegen teilte. Als er in das Zimmer trat, sah er, wie sich der College seine blutende Hand wusch, erschrak heftig und bekam einen Anfall, den er nicht näher beschreiben kann; es wurde ein Arzt gerufen, er bekam eine Injection und fühlte sich danach sehr unwohl, so dass er annahm, vergiftet zu sein. In dieser Nacht hörte er zum ersten Mal Stimmen, kann sich aber auf den Inhalt des Gehörten nicht entsinnen; er kehrte nach Hause zurück, wohnte beschäftigungslos bei seinem Vater. Hier war er im Beginn ungeheuer ängstlich, fürchtete immer, arretiert zu werden, zitterte bei jedem Geräusch wie Espenlaub, klagte häufig, dass er Stimmen, vorwiegend drohenden und beschimpfenden Inhaltes, höre, manchmal aber auch Gassenhauer oder Volkslieder; die Klagen über das Stimmenhören nahmen zu, Pat. wurde immer heftiger und zorniger, vergriff sich einmal an seinem Vater und wurde deshalb zur Klinik gebracht. Hier erzählt er im Sinne der vorstehenden Angaben seine Krankheitsgeschichte; während seines Aufenthaltes fällt in der Zeit auf, dass er vorwiegend ängstlich schreckhaft, häufig aber auch gereizt und jähzornig ist; er ohrfeigt seinen Bruder, der ihn besuchen kommt, bedroht die Mitkranken und droht, er werde sich und den Arzt, der ihn zur Klinik gebracht, erschiessen.

Sehr häufig klagt er über Gehörshallucinationen beschimpfenden oder drohenden Inhaltes: die Stimmen sagen ihm, er sei ein Dieb, er werde immer im Irrenhause bleiben müssen, er werde gehenkt werden; gelegent-

lich tauchen auch Versuche einer Erklärung auf, er sei ein Medium, er glaube, man wirkt durch eine Maschine auf ihn; später berichtet er auch von Gesichtshallucinationen in Form von Bildern; er sehe Statuen und Bilder, die von jemandem bewegt werden; es müsse ein Kosmograph sein. Im Verlaufe des Winters wird Pat. zusehends ruhiger, die Angst hat nachgelassen, die Zornesausbrüche werden seltener. Pat. geht gewöhnlich mit raschen Schritten offenbar hallucinierend auf und ab, wird auffallend verschlossener. Im December 1900 berichtet er einmal, er höre noch immer Schimpfworte, zwischendurch auch „Dummheiten“, so habe man ihm heute „böhmischer König“ zugerufen, und erklärt dann weiter in etwas unklarer Weise einen Apparat, mittels welchen die Stimmen von aussen zu ihm gelangen; sagt dann, er habe zwar schon viel darüber nachgedacht, von wem das ausgehe, wisse es bisher aber noch nicht. In der Folge wird Pat. ganz verschlossen, ist zu keiner Aeusserung zu bewegen und scheinbar nur mit seinen Hallucinationen beschäftigt; nur das gewisse, bedeutungsvolle, hochmütige Lächeln lässt den Schluss zu, dass auch bei ihm Grössenideen zur Entwicklung gekommen sind. Pat. wird am 23. Januar 1901 auf eine andere Abteilung der Irrenanstalt versetzt.

Fall 3. Am 10. März 1901 wird die 50 jährige Bahnarbeitersgattin M. S. zur Klinik aufgenommen, auf Grundlage eines ärztlichen Zeugnisses, dass Pat. seit der im Sommer erfolgten Menopause tiefsinnig sei, alles auf sich beziehe, in der letzten Zeit sehr ängstlich geworden sei und wiederholt Selbstmordversuche gemacht habe. Pat. zeigt bei ihrem Ankommen Zeichen grosser Angst, jammert fortwährend, schreckt zusammen, zittert am ganzen Körper und weicht scheu jeder Berührung aus; sie erzählt, dass sie bereits seit dem Sommer vorigen Jahres sehr verstimmt und reizbar gewesen sei und deswegen wiederholt mit den Leuten auf der Station, wo sie arbeitete, in Conflict geriet. Um die Weihnachtszeit habe sie einmal am Wege zur Station von einem Bahnarbeiter erfahren, dass die Stationscassa gestohlen worden sei; darüber sei sie in grosse Aufregung und Unruhe geraten. Als sie auf die Station kam, habe ihr die Frau des Cassierers ebenfalls von dem Diebstahl erzählt und auf ihre Frage, ob man eine Spur von dem Thäter habe, geantwortet, es brauche ja kein Mann, es könne ja auch ein Weib gewesen sein. Sofort kam ihr der Gedanke, dass diese Worte auf sie gemünzt seien und die Frau sie im Verdacht habe; sie ging sofort nach Hause, war im höchsten Grade verstört und beunruhigt; bald bemerkte sie auch, dass die anderen Leute auf der Station diesen Verdacht teilen müssen, da sie auffallend leise unter einander sprachen; auch bemerkte sie häufig Zeichen, die darauf hindeuten sollten, dass man in ihr den Dieb vermute; dadurch sei sie sehr ängstlich geworden und glaubte sich von allen Seiten verfolgt; um diese Zeit sei ein Flugblatt, das die religiöse Ueberschreitung behandelte, die gerade damals in ihrem Heimatsorte heftig die Gemüter erregte, in ihre Hände geraten und sie habe es aufgehoben. Nun glaubte sie zu bemerken, dass die Verfolgungen zunehmen, sie glaubte, dass man sie einer Stellungnahme zu dieser Frage zeihe und dass nun beide Parteien gegen sie eingenommen seien; jetzt hörte sie auch häufig, dass man ihr Schimpfworte zurufe und Drohungen gegen sie ausstosse; zuerst nur, wenn sie allein zu Hause war, dann aber fortwährend, auch auf der Strasse; sie habe in ihrer grossen Angst immer geglaubt, dass die Gensdarmen um sie kommen, um sie zum Richtplatz zu führen; deswegen habe sie auch den Versuch gemacht, ihrem Leben durch Erhängen ein Ende zu bereiten.

In der Folgezeit bleibt Pat. fortgesetzt ängstlich, so wie sie zu Beginn ihres Aufenthaltes gewesen; sie erzählt, dass sie auch hier Drohungen höre, die Weiber im Krankenzimmer hätten ihr gesagt, dass sie gehängt werden würde, die Wärterinnen seien gegen sie eingenommen; man möge sie nicht hier behalten, sie sei gesund, man solle sie lieber ihren Verfolgern überliefern, die ja doch nicht Ruhe geben werden; sie habe auch gehört, dass man ihre Kinder umgebracht habe. Der gleiche Zustand dauert bis zum heutigen Tage an.

Fassen wir zunächst das gemeinsame Moment im Beginne der Krankheit bei den vorstehenden Fällen zusammen, so sehen wir das Auftreten der ersten charakteristischen Symptome der Psychose an ein Ereigniss geknüpft, das besonders heftig und oft auch durch lange Zeit das Gemütsleben unserer Kranken irritiert. Der erste Kranke begeht einen Diebstahl und gerät dadurch in einen länger dauernden Zustand von Reue, Scham und Unruhe; der zweite Kranke vertuscht einen Diebstahl, den ein College begangen, macht sich über seine Verhalten fortgesetzt Vorwürfe und wird dann aufgeregt, unruhig, ängstlich besorgt; die dritte Kranke erfährt von einem Diebstahl, der an ihrer Arbeitsstelle von einem unbekannten Thäter begangen wird, und gerät sofort in Aufregung, Unruhe und grosse Angst. Betrachten wir die lebhaften Affecte, die durch das bedeutungsvolle Ereignis ausgelöst werden, rein vom Standpunkt ihrer Genese, so müssen wir wohl ihre psychologische Berechtigung zugeben; das krankhafte Moment liegt nur in ihrer Intensität und ihrer Dauer, da sie nicht durch andere Ereignisse und Vorstellungen verdrängt oder gemildert werden; die Ursache dafür liegt wohl ausser in der Bedeutung des Ereignisses selbst in der Prädisposition des Kranken; diese Prädisposition ist entweder angeboren, in der natürlichen Charakteranlage begründet, wie Tilling annimmt, so z. B. unser erster Kranker, der als von jeher verschlossen, reizbar und leicht gekränkt uns geschildert worden ist, oder sie kann auch erst später erworben worden sein; der zweite Kranke stand, wie wir aus der Anamnese erfahren, bereits vor Ausbruch der Psychose wegen Neurasthenie in ärztlicher Behandlung; gerade diese Neurose, mit ihrem charakteristischen Symptom der reizbaren Schwäche, bietet einen ganz besonders günstigen Boden für das Auftreten und Wirken gesteigerter Affecte; und in der That sieht man ja auch hier gelegentlich vereinzelt auch ohne weitere Complicationen krankhafte Eigenbeziehungen auftreten, die ihren Grund wohl in dem gestörten Affectleben des Kranken haben; von der dritten Kranken erfahren wir, dass sie kurz vorher ins Klimacterium eingetreten und im Anschluss daran sehr verstimmt und reizbar war. Endlich erwähne ich noch die Hysterie und die chronische Intoxication mit Alkohol; wir sehen ja zweifellos sehr häufig bei fortgesetztem, reichlichem Genusse alkoholischer Getränke eine Paranoia oder verwandte Zustände zur Entwicklung gelangen. So bedeutungsvoll natürlich auch diese prädisponierenden Momente sind, die eigentliche Veranlassung zum Ausbruch der Krankheit liegt doch in dem, das Gefühlleben heftig erschütternden Ereignisse, was sich, wie ich schon einleitend erwähnte, in frischeren Fällen wohl immer nachweisen lässt, wo noch Wahnhalt und Wahnrichtung und nicht die Anamnese allein Art und Bedeutung der erregenden Ursachen erkennen lassen. Ich will noch bemerken, dass der Inhalt des auslösenden Ereignisses, wie ich mit Rücksicht auf den Umstand, das ihn zufällig in den mitgetheilten Fällen immer ein Diebstahl

bildet, hervorheben will, ein ganz verschiedenartiger sein kann; einige Beispiele mögen dies illustrieren.

Dieses Ereignis kann z. B. in der Berufssphäre liegen; einem 50jährigen Landmanne, der als Gemeindevorsteher die Gemeindefelder auf sechs Jahre vorteilhaft gepachtet hatte, wird anlässlich der Wahl eines neuen Vorstehers der Pachtvertrag vor der Zeit gekündigt, unmittelbar darauf wird er zunächst sehr verstimmt, ängstlich erregt, will immer von Hause fortlaufen; auf der Klinik ist er sehr ängstlich, fürchtet im Essen Gift gereicht zu bekommen, hört Stimmen, äussert wiederholt Verfolgungsideen verschiedenen Inhaltes.

Eine besondere Bedeutung hat für die bauerliche Bevölkerung das Gerichtswesen, Vorladungen, Klagen, Processe u. dergl. Ein 38jähr. Kalkbrenner führt aus geringfügiger Ursache Prozess; schon beim ersten Termin ist er sehr aufgeregt, schläft schlecht, ist nach Angabe der Angehörigen wie verwirrt; äussert dann, die Leute schauen ihn so eigentümlich an, es müsse etwas im Zuge sein. Auf der Klinik ist Pat. sehr ängstlich, hat Gehörs- und Gesichtshallucinationen schreckhaften Inhaltes, äussert wiederholt, er werde durch den Prozess sein ganzes Einkommen verlieren, die Leute lachen ihn aus, glaubt, dass das Ganze von seinem Prozessgegner ausgehe.

Ein 40jähr. Landmann verkauft einem anderen in bewusst fälschlicher Weise eine Kuh als trächtig; er wird verklagt und ist unmittelbar darauf sehr verstört, misstrauisch, will nichts essen, da er Gift in den Speisen vermutet, fürchtet sich in den Stall zu gehen, da seine Kühe verhext seien, und ihn verschlingen wollen u. dergl. Auf der Klinik ist der Kranke ebenfalls misstrauisch, hat Gehörshallucinationen, glaubt, dass man ihn wegen der Kuh verfolge, sagt, dass seine Frau wiederholt wegen dieser Sache beim Gemeindevorsteher war, der ihm schaden wollte.

Ein 44jähr. Bauer begleitet seine Schwester, an der er mit grosser Liebe hängt, zu Gericht, wo sie in einem Prozesse, den sie gegen ihren Willen führt, Termin hat; schon am Wege ist er — es ist sein erster Gerichtsgang — sehr aufgeregt, macht bei Gericht eine ungehörige Bemerkung, wird zurechtgewiesen und ist in der Folge kleinmütig, wortkarg, unruhig, ängstlich: auf der Klinik hat er Gehörshallucinationen, ist allgemein ängstlich, fürchtet sich vor jeder Berührung, äussert wiederholt, er werde verfolgt, glaubt bei Gericht zu sein. Eine 25jähr. Gattin eines Landmannes beschimpft eine Nachbarin, mit der sie in Streit geraten war, und wird von ihr wegen Ehrenbeleidigung geklagt; unmittelbar nach Zustellung der Klage wird sie sehr aufgeregt, spricht nur vom Gerichte, ist sehr unruhig, läuft öfters von Hause fort. Auf der Klinik ist sie sehr ängstlich, hat Gehörshallucinationen, gibt an, sie habe schon seit einigen Tagen zu Hause bemerkt, dass die Nachbarn etwas gegen sie im Schilde führen, jetzt wisse sie, dass sie sie und ihren Mann köpfen wollen.

Sehr häufig liegt das Ereignis auch im Familienleben; ein 29jähr. Gastwirt macht Concurs und wird darauf von seiner Frau verlassen; er wird in der Folge sehr wortkarg, verschlossen, meidet jede Gesellschaft, ist sehr misstrauisch gegen seine Umgebung, und wiederholt kommt es bei ihm zu heftigen Zornausbrüchen; auf der Klinik ist er sehr misstrauisch und zurückhaltend, hat offenbar Gehörshallucinationen und äussert wiederholt Verfolgungsideen.

Eine 36jährige Gattin eines Landmannes wird von ihrem Manne, der erst ihr ganzes Vermögen durchgebracht hatte, verlassen und mit ihren Kindern dem grössten Elend preisgegeben; sie ist zunächst sehr niedergeschlagen, dann unruhig, läuft vom Hause fort, behauptet, von allen Leuten beachtet zu werden, glaubt, dass man ihren Brunnen vergiftet habe, fürchtet, man werde sie erschlagen. Auf der Klinik zeigt sie dauernd den Affect der Angst, halluciniert Stimmen, die ihr drohen und sie verhöhnen, äussert dieselben Verfolgungsideen, die anamnestisch berichtet wurden.

Eine grosse Rolle spielt bei Frauen die innige Liebe zu ihren Kindern. Die Tochter einer 49jährigen Frau wird mit Melancholie zur Klinik gebracht; von der Zeit an ist die Mutter sehr betrübt; eines Tages, kurz nach der Einbringung ihrer Tochter, reisst sie ihre Kleider vom Leibe, demolirt ihre Wohnung; ebenfalls zur Klinik gebracht ist sie sehr ängstlich, halluciniert, hat Verfolgungsideen, die sie unter einem Wust abergläubischen Zeugs vorbringt; glaubt, es habe sich eine Partei gebildet, die sie und ihre Tochter vernichten will, schlägt nach dem Arzt, da er mit zu dieser Partei gehöre.

Einer 41jährigen Frau muss wegen ihrer grossen Schwäche ihr zwei Monate altes Kind von der Brust genommen werden. Darüber ist sie sehr beunruhigt, wird ängstlich, glaubt, der Mann wolle das Kind töten. Auf der Klinik zeigt sie ausgesprochenen Angstaffect, hat Gehörshallucinationen, sagt, der Mann habe das Kind töten wollen, er habe sie verkauft, das wisse sie daher, weil in der letzten Zeit in ihrem Dorfe so viele Soldaten waren, u. ähnl.

Häufig genug findet man auch als auslösendes Moment Handlungen sexualen Inhalts, so z. B.: Ein 48jähriger, etwas abnorm veranlagter Buchhalter zeigt, als er sich beim Fenster ankleidet, einem am gegenüberliegenden Fenster stehenden weiblichen Diensthoten sein Genital; er schämt sich dann darüber, macht sich Vorwürfe, wird deprimiert und unruhig; wenige Tage darauf glaubt er aus den Mienen der Hausbewohner und aus bestimmten Zeichen entnehmen zu müssen, dass der Diensthote die Sache in der Umgebung erzählt habe; er wird durch diese Wahrnehmungen sehr ängstlich, kündigt, vor Angst kaum der Sprache mächtig, seinen Posten, wechselt die Wohnung, sucht selbst ein Krankenhaus auf, von wo er auf die psychiatrische Klinik überführt wird; hier macht er zunächst einen schweren Angstzustand mit massenhaften Hallucinationen durch, bleibt auch nach Abklingen der stürmischen Erscheinungen zunächst ängstlich, halluciniert und fühlt sich von allen Seiten verfolgt; nach einiger Zeit tritt unter Nachlass des ängstlichen Affectes eine bereits weitgehende Systemisierung der Verfolgungswahnideen zu Tage.

Ich könnte noch an einer grossen Reihe von Beispielen diesen Zusammenhang klarlegen, begnüge mich aber vorläufig, um nicht zu breit zu werden, mit den vorstehenden und gehe wieder zur Deutung der drei ersten, eingehender wiedergegebenen Krankengeschichten über.

Wir haben gesehen, dass bei unseren Kranken durch ein aussergewöhnliches Ereignis schwere gemüthliche Erschütterungen und damit starke, längere Zeit wirksame Affecte hervorgerufen worden sind; so verschieden auch diese Affecte sind, so haben sie doch einen gemeinsamen Zug, den einer andauernden, unbestimmten Unruhe. Diese Eigenschaft der Affecte ist es auch, die bei den Kranken zu Beginn eine gewisse Ratlosigkeit und in der Folge das ungewisse Gefühl nahenden Unheils erweckt, Erscheinungen, die bereits wiederholt im Beginn der Paranoia beobachtet und beschrieben worden sind. Suchen wir weiter uns die Wirkungen von Affecten, die durch unbestimmte Unruhe charakterisirt sind, zunächst beim gesunden Menschen klar zu machen, so sehen wir als Folge erhöhte Aufmerksamkeit auftreten; ich führe als Beispiel nur den Seelenzustand an, wenn man in unruhiger Besorgnis das verspätete Eintreffen einer nahestehenden Person erwartet, wie gespannt man auf jedes Geräusch horcht und nach jedem Lichtschein späht; ferner verweise ich noch auf das auch von Ziehen herangezogene Gedicht Schiller's

„Die Erwartung“. Diese erhöhte Aufmerksamkeit sehen wir auch bei unseren Kranken und zwar richtet sie sich sowohl auf die Beobachtung des eigenen Körpers, als der Vorgänge in der Aussenwelt; aus der ersten resultiren hypochondrische Vorstellungen, aus der zweiten krankhafte Eigenbeziehungen mit der Aussenwelt. Die Genese der ersteren, deren Bedeutung im Beginne der Paranoia schon von Westphal und auch später vielfach gewürdigt worden ist, ist sehr einfach; der Kranke notiert Organgefühle, die er sonst nicht beachtet hatte, und da sie mit dem ihn beherrschenden lebhaften Affecte associiert werden, geniessen sie besondere Bedeutung und rufen dadurch die Vorstellung von der Erkrankung des beobachteten Organs hervor. In ähnlicher Auffassung definiert auch Boettiger¹⁾ das einfache hypochondrische Irresein als eine Krankheit, bei welcher die Empfindungen und Wahrnehmungen des eigenen Körpers und Geistes, sowie auch secundär die der Aussenwelt illusionär transformiert erscheinen, und betont, dass als wesentlichste Momente für die dabei beobachtete Verarmung an Vorstellungen einerseits stärkere Affecte, andererseits die geistige Schwäche in Betracht kommen.

Sehr wichtig und ungemein interessant ist die Art und Weise der Bildung krankhafter Eigenbeziehungen, da diese, wie Neisser sehr richtig hervorhebt, in vorgeschrittenen Fällen häufig das erste, nachweisbare Symptom in der Paranoia bilden und da ihre Entstehung und Bildung ungemein charakteristisch für diesen Krankheitsprozess ist. Die Knüpfung der Eigenbeziehung vollzieht sich in analoger Weise wie die Entstehung der hypochondrischen Vorstellung; unter dem Einflusse derselben Affecte, die auch bei der Entstehung jener wirksam waren, beachtet der Kranke viel lebhafter und viel eingehender alle Vorgänge, die sich um ihn abspielen, und dadurch fällt ihm Vieles, an sich gleichgiltiges, in den Mienen und Handlungen der Umgebung auf; diese Beobachtungen werden, da sie ebenfalls mit dem die Stimmung beherrschenden Affecte associiert werden, bedeutungsvoll im Bewusstsein fixiert und als vom gleichen Affecte getragen mit dem überwertig im Vordergrund stehenden Ereignisse verbunden; die Verbindung kann aber nur in dem Sinne erfolgen, dass die anderen Leute von dem Ereignisse, das den Kranken so lebhaft beschäftigt, wissen. Damit aber kommt ein durchaus fehlerhaftes Urteil zu Stande, da der Kranke seiner Umgebung eine Kenntnis und ein Interesse zuschreibt, die sie nicht besitzt, oft nicht besitzen kann, und damit hat der Kranke auch in verhängnisvoller Weise, lange noch bevor sein Bewusstseinsinhalt und damit seine Persönlichkeit eine tiefergreifende Umänderung erfahren, sein bisheriges Verhältnis zur Aussenwelt verändert. Denn der Begriff der Aussenwelt ist

¹⁾ Boettiger, Arch. f. Psych. Bd. XXXI. 1. u. 2. Heft.

nicht von vornherein gegeben¹⁾, sondern kommt, entsprechend einer teils instinctiven, teils bewussten Oeconomie des Vorstellens, dadurch zu stande, dass das, was auf einmal vorgestellt wird, auch mit einem Namen bezeichnet wird; dementsprechend zweigt auch im allgemeinen jeder den an seinen Körper gebundenen Complex von Erinnerungen, Stimmungen und Gefühlen als „Ich“ von den übrigen Complexen „der Aussenwelt“ ab. Unsere Kranken aber verknüpfen in ihrem gegenwärtigen Zustande diese beiden Complexe, die sie früher auf dem Wege sorgfältiger Trennung gewonnen hatten, durch Uebertragung ihres eigenen Seelenzustandes auf die Umgebung, indem sie die Handlungen derselben in einer ihrer bisherigen Erfahrung, sowie der der übrigen geistesgesunden Menschen durchaus widersprechenden Weise von ihren eigenen Stimmungen und Vorstellungen beeinflusst finden. Diese Projection des eigenen Seelenzustandes nach aussen, in der bereits Westphal ein bedeutsames Moment für die Bildung von Eigenbeziehungen sah, ist überhaupt charakteristisch für die Paranoia, im Gegensatz z. B. zu der Manie und Melancholie, wo die Quellen der Wahnbildung vorwiegend in der Persönlichkeit selbst gesucht und gefunden werden. Wenn ich nun die Affecte als das wesentlichste Moment für die Bildung von krankhaften Eigenbeziehungen ansehe, so sollte man auch ihr Auftreten bei den genannten zwei Psychosen erwarten, zweifellos ist das auch gelegentlich der Fall, aber sie treten hier doch nur so vereinzelt und so inconstant in die Erscheinung, dass man gezwungen ist, für ihr so reichliches und charakteristisches Auftreten in der Paranoia nach einem bestimmten Charakter der Affecte zu suchen, und dementsprechend habe ich auch den den Affecten, die zu Beginn der Paranoia herrschen, gemeinsamen Zug unbestimmter Unruhe und die daraus entspringende erhöhte Aufmerksamkeit zur Erklärung herangezogen. Dadurch ist auch meine Stellung zu der Anschauung der älteren Autoren von Griesinger und Snell gegeben, die die Paranoia als secundär aus einer Melancholie hervorgegangen auffassten; denn in der von mir vorausgesetzten, bestimmten Färbung der Affecte im Beginne der Paranoia sind auch schon die Grundlagen für die Entwicklung eines bestimmten, umschriebenen und selbständigen Krankheitsbildes enthalten. Allerdings muss ich noch zufügen, dass häufig genug im Beginne der Paranoia neben diesem Zuge unbestimmter Unruhe auch der depressive Charakter der Affecte vorwiegt, wodurch ohne weiteres sich vielfache Berührungen und Beziehungen zur Melancholie ergeben.

Ist einmal die Krankheit in das Stadium der Bildung hypochondrischer Vorstellungen und krankhafter Eigenbeziehungen mit der Aussenwelt getreten, so kann sie sich entweder, wie in den zur Grundlage unserer Untersuchungen

¹⁾ Mach, Analyse der Empfindungen, II. Aufl., Jena 1900.

dienenden Fällen, unter fortschreitender Wahnbildung weiter entwickeln oder es kann unter Nachlass der krankhaften Affecte zur Correctur der jetzt dazu zugänglich werdenden Wahnvorstellungen und damit zur Genesung kommen. Dieser Ausgang ist wohl gar nicht so selten, ich erwähne nur die Fälle von abortiver Paranoia von Friedmann¹⁾ und will noch einen Fall eigener Beobachtung, der gleichzeitig einen weiteren Beleg für die affective Grundlage der in Frage stehenden Symptome bilden soll, einschalten.

Am 1. Dezember 1900 wird der 21jährige Steueramtspraktikant E. P. zur Klinik aufgenommen; derselbe soll von jeher sehr ehrgeizig, auffallend kindisch und leicht erregbar gewesen sein. Patient, der 3½ Jahr beim Steueramt beschäftigt war, musste am 1. October zum Militär einrücken; darüber war Patient sehr verstimmt, da er kurz vor einem Avancement stand und seine Carrière unterbrochen sah. Einige Tage nach der Einrückung wurde er auf Grund eines Gesuches beurlaubt, kam aber schon sehr verstört und auffallend beunruhigt nach Hause; er ging wieder in sein Amt, arbeitete wenig, klagte, dass seine Kollegen ihn so eigentümlich behandeln und dass sein Vorstand, der auffallend kühl gegen ihn sei, ihm gewiss eine schlechte Qualification geben werde. In dieser Zeit wurde er von seinen Kollegen zu einer Prostituierten geführt und unmittelbar darauf betrachtete er fort seinen Rachen im Spiegel, glaubte ohne Grund, und trotzdem ihn ein Specialarzt beruhigt hatte, mit Gonorrhoe inficiert zu sein. Am Tage vor seiner Aufnahme kam er besonders verrückt und ängstlich heim, fiel weinend seiner Mutter um den Hals, legte sich zu Bett, sagte, er werde in die Irrenanstalt kommen, schrak bei jedem Läuten zusammen, da er glaubte, die Polizei komme, um ihn zu holen. Da der Angstzustand des Kranken sich sehr steigerte, musste er zur Klinik gebracht werden. Hier fällt zunächst sein ängstliches, schreckhaftes Wesen auf. Er ist kaum imstande zu sprechen, will fort, aufspringen und aus dem Zimmer laufen; er klagt wiederholt, dass er sterben müsse, macht ein Testament, sagt, dass alle Patienten ihn so anschauen, als ob sie eine Frage an ihn richten wollten, bezieht die Reden der Mitkranken auf sich, folgt ängstlich gespannt allen Bewegungen der Aerzte und Wärter. Im Verlauf seines etwa dreiwöchentlichen Aufenthalts bessert sich sein Zustand, indem immer längere affectfreie Pausen den sonst unveränderten Zustand unterbrechen. Er wird nach Hause entlassen, und vor kurzem erhielt ich die Nachricht, dass er ungestört schon seit längerer Zeit wieder in seinem Beruf thätig ist.

Es liegt nahe für diesen Ausgang die unverhältnismässige Höhe des Affectes in Bezug auf die relativ geringe Bedeutung des ursprünglichen, erregenden Ereignisses zur Erklärung heranzuziehen. Friedmann betont für seine Kranken den Einfluss der grossen Suggestibilität, auch ich glaube, dass eine relativ frühzeitige ärztliche Behandlung, die ja durch die Höhe des Affectes gewöhnlich gegeben ist und die wesentlich im Fernhalten alter Reizmomente bestehen wird, nur von wohlthätigem Einfluss sein kann; jedenfalls gingen bei unserem Kranken, der frühzeitig in die Anstalt kam, wo die gewünschten Bedingungen am zweckmässigsten erfüllt werden, die krankhaften Symptome ziemlich rasch zurück. Es wird gewiss gut sein, die aus unseren und ähnlichen Fällen gewonnenen therapeutischen und pro-

¹⁾ Friedmann, Neurolog. Centralblatt 1895.

gnostischen Gesichtspunkte bei derartigen Zuständen jedesmal in Betracht zu ziehen.

Leider ist aber dieser günstige Ausgang doch eine Ausnahme und die Regel das Fortschreiten der Wahnbildung; wir wollen nun sehen, wie sich diese bei unseren Kranken, die wir im Stadium der Bildung hypochondrischer Vorstellungen und krankhafter Eigenbeziehungen verlassen haben, vollzieht. Es treten bei ihnen in Fortsetzung der geschilderten Symptome, entsprechend dem gewöhnlichen Schema der Paranoia — zuerst Eigenbeziehung, dann Verfolgungswahn und endlich Grössenwahn — Verfolgungsideen auf. Wollen wir uns ihr Auftreten erklären, so müssen wir zunächst den Einfluss, den die Eigenbeziehungen auf den beherrschenden Stimmungs-affect nehmen, in Betracht ziehen; wir haben gesehen, wie der Kranke unter dem Einfluss der Unruhe gespannt alle Vorgänge beobachtet; dadurch erlebt er in wenigen Tagen mehr, als sonst in der Jahre Einerlei, und alle diese Erlebnisse wirken, wie ich bereits ausgeführt, dahin, dass der Kranke die Vorstellung erhält, dass die Umgebung Kenntniss von dem Ereignis hat, das im Vordergrund seines Interesses steht. Dieser Umstand hat aber zunächst zur Folge, dass seine Wahnbildung eine bestimmte Richtung bekommt und dadurch seinem Affect der Charakter unbestimmter Unruhe genommen wird; durch den Wegfall dieser Componente erfolgt natürlich eine Umwertung des Affectes, der jetzt rein entweder als Misstrauen oder als Angst in die Erscheinung tritt: ich zweifle nicht daran, dass der spätere Charakter der Affecte schon vom Anbeginn vorhanden war und nur durch die Unruhe verdeckt wurde, trotzdem sich das natürlich schwer nachweisen lässt, zumal man ja den Kranken gewöhnlich nicht in diesem allerersten Stadium zur Untersuchung bekommt; betrachten wir aber bei unseren drei Kranken die ursprüngliche Entwicklung ihrer Affecte, so sehen wir, dass bei dem ersten, bei dem in dem Stadium des Verfolgungswahns das Misstrauen der herrschende Affect ist, der Affect sich gewissermassen langsam, schleichend steigert, während er bei den zwei letzten, die im genannten Stadium unter dem Einfluss der Angst stehen, und namentlich bei der dritten, sich rasch zu voller Höhe ausbildet; dieser Umstand allein weist auf einen innigen Zusammenhang des Inhalts der ursprünglichen Affecte mit den später beobachteten hin. Die geschilderte Umwertung des Affectes erfolgt keineswegs plötzlich, sondern vielmehr ganz allmählich und dieser Umstand kommt auch klinisch dadurch zum Ausdruck, dass häufig Verfolgungsideen schon zu einer Zeit auftreten, wo noch vorwiegend krankhafte Eigenbeziehungen lediglich in dem Sinne einer fehlerhaften Verknüpfung der eigenen Person mit der Aussenwelt geknüpft werden, und dass es oft schwierig ist, zu entscheiden, ob eine Wahnidee mehr den Charakter der Verfolgungsidee oder nur der Eigenbeziehung hat. Die Bildung der Verfolgungsidee ist ja im Grunde die gleiche wie bei der krankhaften Eigenbeziehung und

unterscheidet sich von letzterer nur dadurch, dass ihr wegen des zur Zeit vorherrschenden Affectes von Misstrauen oder Angst ein feindseliger oder bedrohlicher Charakter anhaftet.

Die strenge Scheidung der beiden Affecte Misstrauen und Angst erweist sich nicht nur vom Standpunkt des allgemeinen Verständnisses des Krankheitsbildes, sondern auch vom klinischen Standpunkt aus berechtigt. Ganz schematisch genommen können wir zwei Formen von Paranoia unterscheiden, eine, wo die Wahnbildung dauernd oder lange Zeit in gewissen logischen Grenzen bleibt, und eine phantastische Form; sieht man die Fälle genau darauf an, so zeigt sich, dass die erste unter dem Einfluss des Misstrauens, die zweite unter dem der Angst sich bildet, zur ersten Gruppe gehört z. B. auch der Querulantenwahn. Sehr deutlich illustrieren das Gesagte auch die alkoholischen Psychosen, auf der einen Seite der chronische Alkoholismus, bei dem der Eifersuchtswahn, ein zweifellos misstrauisches Symptom, den hervorstechendsten Zug bildet, auf der anderen Seite die acute oder subacute Alkoholparanoia, wo die Angst so sehr das Krankheitsbild beherrscht, dass ein geübter Beobachter oft im Stande ist, die Diagnose zu stellen, noch bevor der Kranke das erste Wort gesprochen.

Wichtig ist diese Trennung auch, weil zu der Zeit der Umwertung des Affects gewöhnlich die ersten Hallucinationen auftreten und jeder der beiden Affecte, Misstrauen und Angst, einen bestimmten Einfluss auf ihre Bildung und Entwicklung hat; zunächst sind sie in der Regel bei der Paranoia mit vorwiegend ängstlichen Affecten häufiger und haben von vornherein lebhaftere sinnliche Färbung. Die Hallucinationen bei der Paranoia — ich sehe hier von den Fällen ab, die im Beginn durch delirante oder Verwirrtozustände compliciert sind — sind im Anfang immer Illusionen, d. h. sie knüpfen zunächst an sinnliche Eindrücke an, der Kranke hört irgend ein Wort, das er in feindseligem oder bedrohendem Sinne auffasst, oder er hört ein Geräusch und glaubt damit Worte zu vernehmen, die seiner Stimmungslage entsprechen; dadurch, dass diese Hallucinationen durch den Affect entstanden sind und dem Charakter der Stimmung entsprechen, werden sie aber, solange der krankhafte Affect die Stimmung beherrscht, ebensowenig wie Wahnideen corrigiert, sie sind, und das zeigt ja deutlich ihre Bildung, mit diesen innig verwandt, sie stellen gewissermassen den in eine bestimmte, knappe Form gegossenen Schlusssatz einer wahnhaften Erwägung dar. Interessant und bezeichnend ist die Art und Weise, wie die ersten Hallucinationen zustande kommen. Der erste misstrauische Kranke glaubt aus einer Gruppe Schimpf- und Drohworte herauszuhören, das ist in einer Situation, wo das Misstrauen zweifellos gesteigert ist, die zwei anderen Kranken haben ihre ersten Hallucinationen in der Nacht, das ist zu einer Zeit, wo die Angst unter allen Umständen den höchsten Grad erreicht.

Auch in diesem Stadium, das ist im Stadium des Verfolgungswahns, gewöhnlich compliciert mit Hallucinationen, kann die Psychose noch in Genesung übergehen, ich will zum Beweise zwei Fälle anführen, von denen jeder auch sonst interessante Gesichtspunkte eröffnet.

Zunächst bringe ich die Krankengeschichte eines Falles, der ausgesprochen den Einfluss einer cumulativen Wirkung mehrerer, lebhaft affectuös betonter Ereignisse auf die Entstehung einer Paranoia erweist.

Am 18. März 1899 wird der 56jährige Hopfpächter E. S. zur Klinik aufgenommen; derselbe soll von jeher leicht reizbar gewesen sein und vor etwa acht Jahren nach einem Brande in seinem Hofe einen etwa einen Tag dauernden, nicht näher beschriebenen Zustand psychischer Alteration durchgemacht haben. Im Januar wurde ihm, da das Gut verkauft worden war, der Pachtvertrag gekündigt, was ihn in grosse Aufregung versetzte, da er bereits alle Vorbereitungen für den Sommer getroffen hatte; Pat. war von der Zeit an sehr verstört und unruhig; drei Wochen später wurde er bestohlen und um diese Zeit suchte auch der seit längerer Zeit verwitwete Mann zum ersten Mal nach langen Jahren ein Bordell auf; die ganze Zeit über fiel schon der Umgebung sein verstörtes, unruhiges Wesen auf, sie legte aber dem nicht zu grosse Bedeutung bei, trotzdem Pat. sich gar nicht beruhigen lassen wollte. Etwa im Februar begann er zu klagen, dass die Leute ihn alle eigentümlich anschauen, äusserte dann, er sei angesteckt, er werde von Detectivs verfolgt, weil er über den neuen Besitzer geschimpft und seinerzeit beim Brande eine zu hohe Versicherungssumme angenommen habe. Einige Tage vor seiner Aufnahme besucht er einen Arzt, da er glaubt, luetisch inficiert zu sein; bei der Rückkehr von diesem bemerkt er, dass die Leute darauf schauen, ob er seinen Hosen-schlitz zugemacht habe, die Leute hätten ihn ausgelacht; weil er trotz des schönen Wetters den Regenschirm aufgemacht habe, gerät er in einen schweren Angstzustand, macht wiederholt Selbstmordversuche und wird deshalb der Klinik übergeben.

Hier zeigt er sich ungemein ängstlich, rennt fortwährend im Zimmer auf und ab, wehrt sich gegen jede Berührung und bringt sich trotz sorgfältigster Ueberwachung mehrere Verletzungen bei; er äussert wiederholt Verfolgungsideen, halluciniert, sieht in den Mitkranken ihm feindselige Personen und will sie wiederholt angreifen, glaubt in einer Strafanstalt zu sein. Schon nach wenigen Tagen wird der Kranke klarer, die Hallucinationen lassen nach, die Angst wird geringer und am 2. Mai 1899 kann der Pat. vollkommen genesen mit voller Krankheitseinsicht entlassen werden.

Die Krankengeschichte des zweiten Falles bietet auch deswegen grosses Interesse, weil es sich hier um einen Mischfall von Delirium tremens und Alkoholparanoia handelt, ein Krankheitsbild, auf das Jolly sich besonders in der bereits wiederholt erwähnten Discussion im Berliner psychiatrischen Vereine bezogen hat.

Am 14. XII. wird der 45jähr. Buchhalter in einem Bräuhaus G. P. von einem Provinzkrankenhaus der psychiatrischen Klinik übergeben. Pat. soll immer heiteren Naturells, aber entsprechend seinem Beruf starker Potator gewesen sein; es besteht ferner der gegründete Verdacht, dass er gelegentlich seinen Geschlechtstrieb in perverser Weise befriedigt habe. Am 15. X. wurde Pat. von seinem Chef im Anschluss an eine heftige Auseinandersetzung plötzlich gekündigt; darüber geriet er in grosse Aufregung, da er zunächst keinen neuen Posten finden konnte, vertrank aber seine Missstimmung nach Gewohnheit der Alkoholiker, indem er noch mehr

als sonst sich dem Trunke ergab; anfangs Dezember musste er denn auch dem Krank-nhause übergeben werden, wo er nach der Beschreibung ein typisches Delirium tremens durchmachte; heftiges Zittern und gehäufte Gesichts- und Gehörhallucinationen schreckhaften Inhaltes; Pat. hörte Drohungen, Schimpfworte, „Pæderast“ u. dgl., hörte Stimmengewirr, das von unten herauf kam, sah Personen im Zimmer und vor dem Fenster. Nach dem Abklingen der eigentlich deliranten Erscheinungen war Pat. weiter ängstlich und hatte nur teilweise Krankheitseinsicht, indem er einen Teil der Erscheinungen als Phantasiegebilde, einen anderen Teil, z. B. das Stimmengewirr unter dem Fenster, als Machinationen seines Chefs auffasste; er wurde daher der psychiatrischen Klinik übergeben.

Hier zeigt er zunächst deutlich einen Zustand von Angst; er erzählt seine Geschichte im Sinne der vorstehenden Angaben und fügt bei, dass er noch Stimmen höre, und zwar die Stimme seiner Mutter, die ihm Vorwürfe mache, dann werden ihm Schimpfworte zugerufen von Leuten, die er deutlich an der Stimme als Bewohner seines Heimatsortes erkennt; er glaubt in der beschriebenen Weise von seinem früheren Chef und dessen Anhängern verfolgt zu sein, weil er den perversen Gelüsten des ersteren nicht zu Willen war, daher höre er auch besonders häufig das Wort „Busserant.“ Angst, Hallucinationen und Verfolgungsideen dauern zunächst noch fort, aber schon nach kurzer Zeit zeigt sich ein Nachlassen des Affects und in Folge dessen ein langsames Schwinden der anderen Symptome, so dass Pat. am 1. IV. 99 wesentlich gebessert entlassen wird. Seither hat er sich wiederholentlich vollkommen genesen auf der Klinik vorgestellt.

Wir sehen bei unserem Kranken nach seiner plötzlich erfolgten Kündigung einen Zustand gemüthlicher Verstimmung mit lebhaften Affecten auftreten und sehen, dass dieser Zustand durch ein intercurrentes Delirium tremens unterbrochen wird; das Delirium ist aber, wie keine andere Psychose in der Regel von Angstaffecten allerschwerster Art begleitet und zuweilen besteht diese Angst noch eine Zeit lang nach Aufhören der Hallucinationen fort; so auch bei unserem Kranken und daher knüpft er bei der Klärung unter Einfluss seines Angstaffectes an das Ereignis an, das jetzt wieder bei Rückkehr der Besonnenheit überwertig in seinem Bewusstseinsinhalt steht. So entwickeln sich bei unserem Kranken in der vorbeschriebenen Weise Verfolgungsideen und wir können hier sehen, wie das Stadium der Eigenbeziehungen gleichsam übersprungen wird, weil bereits durch das Delirium der Angstaffect ausgelöst wird; es schliessen sich aber dem Delirium die Verfolgungsideen deshalb sofort an, weil bereits in der durch die Kündigung erfolgten gemüthlichen Verstimmung die Möglichkeit der Entwicklung einer Paranoia gegeben war. Der rasche Nachlass des Affectes und der anderen pathologischen Symptome erfolgt in diesem Fall zweifellos sehr rasch unter dem Einfluss der günstigen Wirkung vollständiger Abstinenz von Alkohol.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wiederum zur Besprechung des weiteren Verlaufes unserer Fälle zurück, so wird der nächste Gesichtspunkt, dem wir nähertreten müssen, in der Beantwortung der Frage liegen, warum das ursprüngliche, den Affect bildende Ereignis allmählich an Bedeutung zurücktritt und immer mehr und mehr aus dem Bewusstseinsinhalt des Patienten verschwindet, so dass nicht selten die Wahnbildung

später keinerlei Anhaltspunkte mehr für die Aufdeckung derselben giebt. Der Weg, auf dem diese Erscheinung zustande kommt ist ein doppelter; einmal geschieht dies, wie bei unseren eingangs genauer beschriebenen Fällen; hier haben sich unter dem Einflusse des Affectes von Misstrauen oder Angst Verfolgungsideen ausgebildet, die zwar ursprünglich noch mit dem auslösenden Ereignis verknüpft werden, aber doch auch wegen des starken, ihnen innewohnenden Affectes in gewissem Sinne selbständig werden, indem sie ihrerseits wieder selbst Anknüpfungspunkte für neue, wahrhafte Beobachtungen bieten; dadurch wird aber der Zusammenhang immer lockerer, je weiter die Wahnbildung fortschreitet und je weiter das auslösende Ereignis zurückliegt; das Gemeinsame der neuen Anknüpfungspunkte liegt nunmehr nur in dem durchgehenden Affect und der Person des Kranken als Träger derselben; ähnlich beobachtet man ja auch bei Melancholischen, dass sie ihr Leiden auf während der Krankheit, aus dem Affect gebildete Wahnideen zurückführen. Der zweite Weg, auf dem diese Zurückdrängung erfolgt, liegt darin, dass im Verlauf der Wahnbildung irgend ein neues Ereignis, das entweder an sich oder infolge der wahnhaften Deutung für den Kranken besondere Bedeutung hat, sich dauernd überwertig im Bewusstseinsinhalt des Kranken festsetzt und das ursprüngliche Ereignis gewissermassen verdrängt. Ich will das Gesagte an einem Beispiel erhärten.

Am 1. April 1900 wird der 35 jährige Statthaltereiconcipist F. S. zur Klinik aufgenommen; derselbe wurde als politischer Beamter in einer kleinen Stadt vor etwa zwei Jahren praeteriiert; da das bereits das zweite Mal im Verlaufe seiner Carriere war, und er nebenbei in unangenehmen, socialen Verhältnissen lebte, wurde er sehr verstimmt und, wie er selbst angiebt, sehr misstrauisch, fühlte sich auffallend von der Bevölkerung beobachtet, bemerkte, dass ihn sein Vorgesetzter fortwährend sekirierte und die Kollegen mit scheelen Augen ansehen; um diese Zeit begegnete er öfter auf der Strasse der jungen Tochter eines dort begüterten Fürsten, die ihn angeblich immer ganz besonders auffallend ansah; er wurde kurze Zeit nachher zur Statthalterei in Prag versetzt, auch hier glaubt er eine gewisse Voreingenommenheit seiner Vorgesetzten zu bemerken und führt das auf die Machinationen des Vaters des vornehmen Mädchens zurück, zumal er aus bestimmten Zeichen vorübergehender Leute und aus Worten, die er gelegentlich hört, entnehmen will, dass sein Verhältnis zu der jungen Dame stadtbekannt sei. Er fragt nun beim Pfarramt in seinem früheren Aufenthaltsorte an, ob er dort wirklich im Delegationswege getraut worden sei, hält schriftlich beim Fürsten um die Hand seiner Tochter an und fragt bei allen möglichen Behörden und Personen an, was ihnen von der Angelegenheit bekannt sei.

Auf der Klinik zeigt er keine Zeichen eines tieferen Affectes, erzählt im Sinne der vorstehenden Angaben seine Krankheitsgeschichte und wird am 29. April 1900 vollkommen unge bessert auf Wunsch seiner Angehörigen entlassen.

Wir sehen also hier bei unseren Kranken sich nach einer Kränkung im Amt zunächst einen krankhaften Zustand ganz im Sinn der bisher beschriebenen Fälle entwickeln. Die zufällige Begegnung mit einer vornehmen Dame wird von ihm in ihre Bedeutung überschätzt und zunächst unter dem Einfluss der

Misstrauens mit dem auslösenden Ereignisse in Verbindung gebracht, bald aber kommt die eigentliche, nicht vom Stimmungsaffect gefärbte, der Verbindung eines jungen Mannes mit einer vornehmen jungen Dame entsprechende Bedeutung zum Vorschein und es erfolgt die weitere Wahnbildung im Sinne einer Erotomanie. Bei Fällen, die in dieser oder einer analogen Art ihre Entwicklung nehmen, überwuchert aber bald wegen der Ueberwertigkeit einer Wahnidee der dieser von Haus aus innewohnende Affect den ursprünglichen, die bisherige Stimmung des Patienten beherrschenden Affect und wegen dieser Ueberwertigkeit erfolgt dann auch die weitere Wahnbildung ganz eiförmig, so dass diese Fälle einen fliessenden Uebergang zur überwertigen Idee im Sinne Wernicke's bilden.

Mit diesen Ausführungen habe ich eigentlich die Aufgabe, die ich mir gestellt, erledigt, denn sehen wir uns unsere Fälle nochmals an, so finden wir, dass die ursprünglichen Affecte allmählich verschwinden. Eine weitere Deutung wird aber dadurch erschwert, dass nunmehr neue, vom ursprünglichen Affect unabhängige Momente wirksam werden, in erster Reihe der Erklärungswahn, dessen Anfänge wohl noch in die Zeit des gestörten Affectlebens des Kranken zurückreichen, der aber zunächst, entsprechend einer normalen Reaction, das Bestreben darstellt, Ordnung in das verworrene Wahngebäude zu bringen und der eben deswegen erst zur vollen Entwicklung gelangt, wenn der Affect bereits im Abklingen ist; in zweiter Reihe ist es der Umstand, dass trotz Nachlassens des Affectes unter dem Einfluss des Erklärungswahns und der durch ihn mitbewirkten Verfälschung des Bewusstseinsinhaltes die Wahnbildung fort-dauert und jetzt secundäre, häufig wechselnde Affecte das Bild beherrschen. Unter diesen Umständen wird es wohl möglich sein, event. im einzelnen Fall sich ein Urtheil über die Genese der Grössenidee zu bilden, ein allgemein giltiger Gesichtspunkt aber lässt sich nicht entwickeln. Zu der Annahme Specht's, der die positive Seite der ursprünglichen Affecte, die Kampfeslust, betont, kann ich mich nicht entschliessen, da eine ganz hervorragende Zahl von Paranoikern von vornherein überhaupt keine Kampf Stimmung zeigt, sondern resigniert die Verfolgungen erduldet und schliesslich doch dem Grössenwahn verfällt. Fasse ich den Kern unserer Ausführungen nochmals zusammen, so haben wir gesehen, dass bei unseren Kranken ein bedeutungsvolles Ereignis unter der Voraussetzung prädisponirender Momente das Gemüthsleben heftig irritiert und Affecte hervorruft, die den gemeinsamen Charakter einer unbestimmten Unruhe tragen, wir sahen unter dem Einfluss dieser Affecte hypochondrische Vorstellungen und krankhafte Eigenbeziehungen entstehen und durch diese eine Umwertung der Affecte im Sinne des Misstrauens oder der Angst bewirkt werden, Affecte, die wiederum ihrerseits Ursache von Verfolgungsideen wurden, wir sahen weiter, wie durch ganz bestimmte Ursachen die Bedeutung

des ursprünglichen Ereignisses zurücktritt, dass der Affect sich allmählich erschöpft und dass die weiteren Erscheinungen sich unabhängig von ihm erweisen.

Ueberblicke ich zum Schlusse nochmals die vorliegenden Ausführungen, so muss ich gestehen, dass ich viele klinische Gesichtspunkte, die sich im Verlauf ergaben und die sich gewiss für die Bildung bestimmter Krankheitstypen in der Paranoia fruchtbar erwiesen hätten, nur andeuten konnte, um nicht den Zusammenhang zu verlieren. Ich wollte eben zunächst nur vom allgemeinen Standpunkt aus an der Hand eines klinischen Materiales die bedeutungsvolle Rolle, die Affecte bei der Bildung und Weiterentwicklung der Paranoia beleuchten; denn, wie Specht, glaube auch ich, dass ein einheitlicher Gesichtspunkt für die Beurteilung der Paranoia erst dann gewonnen wird, wenn ihre Erscheinungen auf ein primär erkranktes Gefühlsleben zurückgeführt werden.

Zum Schlusse danke ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Pick, für die Ueberlassung des klinischen Materiales und die Unterstützung, die er meinen Studien zugewendet hat.

(Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landes-Irrenanstalt Wien).

Zur Kenntniss des Bindearmes, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica.

Von

Dr. M. PROBST

Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Taf. VIII. u. IX.)

Die verwickelten Faserverhältnisse der Regio subthalamica, sowie des Sehhügels sind durch die von mir beschriebene und systematisch angewendete Technik mit Hilfe der Methode der Markscheidenfärbung nach Marchi in schöner Weise klarzulegen¹⁾. Durch die experimentellen Versuche, sowie durch pathologisch-anatomische Fälle beim Menschen ist es mir gelungen, den Ursprung, die Verlaufsrichtung und die Endigung dieser Fasersysteme theils richtig zu stellen, theils neu gefundene Leitungsbahnen festzustellen, die in dieser ihrer Gesamtheit betrachtet und für die physiologische Erkenntnis des Gehirnes von Be-

¹⁾ Probst, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 33, H. I.

deutung sind. Die Hauptfaserung des Sehhügels besteht in den Sehhügel-Rindenfasern¹⁾ und den Rinden-Sehhügelfasern²⁾, durch welche dem Sehhügel in der Gehirnthätigkeit eine hervorragende Rolle zugesprochen werden muss.

Das Hauptcontingent von Fasern, das der Sehhügel von der Peripherie, d. h. von den caudalen Hirnpartien, erhält, sind die Schleifenfasern, und wie ich es vorweg nehme, die Bindearmfaserung.

Auf die übrigen von der Peripherie dem Sehhügel zuströmenden Fasern will ich hier nicht näher eingehen, da ich diese bereits öfters anderweitig sichergestellt habe.

Den Ursprung, Verlauf und das Ende der Schleifenfasern habe ich ebenfalls bereits genau beschrieben.

Im folgenden will ich hauptsächlich auf den Verlauf und die Endigung der Bindearmfasern beim Menschen eingehen. Während ich experimentell die Faserung des Bindearmes bereits in zahlreichen Arbeiten bezüglich des Ursprunges, Verlaufes und der Endigung festgestellt habe, wobei sich der Bindearm als ein Kleinhirn-Sehhügelbündel herausstellte, obliegt mir nur noch die Aufgabe, diese Verhältnisse auch beim Menschen in derselben Art nachzuweisen. Ich kann hier vorwegnehmen, dass die Faserverhältnisse des menschlichen Bindearmes vollständig den Faserverhältnissen des Bindearmes bei Hund, Katze und Igel gleichen.

Bevor ich in die Schilderung dieser von mir gefundenen Faserverhältnisse eingehe, will ich noch kurz die bisherigen Anschauungen über den Bindearm wiedergeben.

Obersteiner³⁾ schildert den Bindearm in seinem Lehrbuche, dass fast alle Fasern des Nucleus medullaris corporis dentati aus dem Hilus in den Bindearm treten und dessen wichtigsten, (intraciliaren) Bestandteil bilden. Der Bindearm führt aber auch extraciliare Fasern aus dem Vliesse, dem Akusticusgebiete, dem Dachkerne und vielleicht auch einige wenige aus der Kleinhirnrinde, namentlich dem Wurme. Sobald sich die Bindearmfasern zu einem Bündel gesammelt haben, liegt dieses an der medialen Seite des Strickkörpers. Im seitlichen Winkel

¹⁾ Probst, Zur Anatomie u. Physiologie des Sehhügels, Monatsschr. f. Psych., 1900, u. Arch. f. Psych., Bd. 33, H. 3.

Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, 1898.

Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd., XV, 1899.

Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XVII, 1900.

Probst, Pathol., anatom. und physiol.-anat. Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psych., Bd. XXXIII, H. 3.

²⁾ Probst, Ueber den Verlauf u. die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern des Parietallappens. Arch. f. Anat., 1901.

Probst, Ueber die Rinden-Sehhügelfasern der Sehsphäre. Arch. f. Psych., Bd. 35, 1901.

Probst, Ueber die Rinden-Sehhügelfasern des Temporallappens. Arch. f. Anatom., 1901.

Probst, Ueber die Rinden-Sehhügelfasern der motor. Zone. Jahrb. f. Psych., 1901.

³⁾ Obersteiner, Nervöse Centralorgane, Wien 1896.

der Rautengrube, knapp unter dem Ependym, schliesst sich dem Bindearme ein leicht abzufaserndes Bündel an, das cerebralwärts bis zum Locus coeruleus verfolgt werden kann und mit ihm jedenfalls in Zusammenhang steht; dies geht daraus hervor, dass man zahlreiche versprengte, pigmentierte Zellen in diesem Bündel vorfindet, welche spindelförmig meist der Faserichtung entsprechend gelagert sind (laterales Längsbündel des Daches vom vierten Ventrikel).

Wenn die Bindearme aus der Substanz des Kleinhirns ausgetreten sind und von aussen sichtbar convergierend gegen die Vierhügel hinziehen, werden sie bald von der Seite her durch die laterale Schleife bedeckt; ferner zeigen sie das Bestreben, ventralwärts und gegen die Mittellinie zu rücken, bis sie etwa unter dem vorderen Dritteile der hinteren Vierhügel die Kreuzung beginnen; diese ist gerade unter der Mitte der vorderen Vierhügel am ausgebildetsten. Jedenfalls kreuzt sich hier der grösste Teil der Bindearmfasern; es ist aber sehr möglich, dass im Bindearm auch Fasern vorhanden sind, welche sich an der Decussation nicht beteiligen. Auch sollen im hinteren Winkel der Kreuzung Commissurenfasern zwischen beiden Kleinhirnhemisphären, respective zwischen Ursprungsgebieten des Nervus acusticus vorhanden sein (Mendel, v. Bechterew).

Nachdem sich die Bindearme gekreuzt haben, ziehen sie als kreisrunde Stränge (weisser Kern der Haube) eine kurze Strecke weiter cerebralwärts, schwellen aber jederseits bald durch Einlagerung kleiner pigmentierter Ganglienzellen zu einer am Querschnitte ebenfalls rundlichen Masse an, die im frischen Zustande leicht bräunlich gefärbt ist, dem roten Kern. Die genaueren histologischen Verhältnisse des roten Kernes bedürfen noch sehr einer eingehenderen Untersuchung. Aus dem roten Kerne treten die Fasern in der Weise aus, dass sie sich schon innerhalb des Ganglions zu kleinen Faserbündeln sammeln, wodurch dieses bei schwacher Vergrösserung ein eigentümlich gestreiftes oder punktiertes Aussehen erlangt. Es ist anzunehmen, dass ein Teil der Bindearmfasern den roten Kern ohne Unterbrechung durchzieht.“

„Es ist nicht leicht möglich, sich eine klare, überzeugende Anschauung von dem weiteren Schicksale der aus dem roten Kerne austretenden Fasern zu verschaffen. Am wahrscheinlichsten ist es, dass, wie dies Forel beschreibt, diese Fasern sich meist in dem ventralen Teile des Thalamus opticus verlieren; aber auch zur Grosshirnrinde, besonders zu den Centralwindungen (Flechsig und Hösel) und zum Linsenkern ziehen vielleicht solche Fasern. Da der Bindearm nach Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre vollständig degeneriert (Ferrier und Turner), so darf man sich eher der Anschauung hingeben, dass seine Fasern wenigstens grösstenteils im Kleinhirn entspringen und cerebralwärts leiten, obwohl auch gegenteilige Erfahrungen vorliegen.“

Maheim nahm an, dass die Bindearme im roten Kerne entspringen und im Corpus dentatum und in der Kleinhirnhemisphäre enden. Kölliker stellt sich auf den Standpunkt, dass Bindearm, Brückenarm und Corpus restiforme beiderlei Fasern, solche, die zum Kleinhirn hinleiten, und solche, die von dort weggleiten, in gleicher Menge enthalten müssen.

Kölliker¹⁾ giebt an, die Bindearme entspringen aus dem Marke des Corpus dentatum und nehmen auch Elemente der extraciliaren Fasern und der Rinde auf. Verfolgt man die Bindearmkreuzung bis zum Auftreten des roten Kerns beim Menschen, so gewinnt man, wie dies auch Forel ausspricht, die Ueberzeugung, dass die Kreuzung eine totale ist. Besonders beweisend in dieser Beziehung sollen Flächenschnitte sein, die einen Uebergang aller Bindearmbündel von einer Seite auf die andere ergeben. Durch die Bindearmkreuzung und durch das Auftreten des roten Kerns wird die Hauptmasse der Haubenfasern nach der Seite und dorsalwärts verschoben. Doch ist sicher, dass auch im roten Kerne und im gekreuzten Bindearme Haubenfasern erhalten bleiben. Vor allem bestehen diese aus Bogenfasern, die in der zwischen beiden roten Kernen vorhandenen und nach der Bindearmkreuzung neu sich entwickelnden Raphe die Meynert'sche und Forel'sche Haubenkreuzung bilden.

Indem der rote Kern in dem gekreuzten Bindearme an Grösse zunimmt, zeigt sich, dass an demselben eine oberflächliche weisse Markschicht auftritt, die besonders an der medialen und dorsalen Seite gut entwickelt ist, über deren Herkunft eine Entscheidung nicht leicht sich geben lässt. Dieselbe könnte von der Substantia reticularis der Haube abstammen oder von Bindearmfasern oder vom hinteren Längsbündel. Auch hier geben Flächenschnitte die beste Auskunft und lehren, dass die genannte Markschicht sicherlich ganz vorwiegend aus Bindearmfasern besteht, die gleichsam einen Mantel um die Hauptmasse des roten Kernes bilden.

Wie verhalten sich nun die Bindearmfasern nach dem Auftreten des roten Kernes? Treten dieselben einfach durch den roten Kern hindurch oder erleiden sie in demselben eine Unterbrechung durch Zellen? Enden die Bindearmfasern im roten Kerne mit freien Verästelungen oder entspringen dieselben in ihm von Zellen? Im ersteren Falle müsste man weiter annehmen, dass die von den Zellen des roten Kernes entspringenden Fasern cerebrälwärts verlaufen, während im zweiten Falle von höheren Teilen im roten Kerne endende Fasern vorkommen müssten. Die Beobachtung von Horizontalschnitten lehrt nach Kölliker, dass sicher eine sehr grosse Zahl von Bindearmfasern den roten Kern einfach durchsetzen und lateralwärts von demselben weiter ziehen, auf der anderen Seite dagegen ist es nicht leicht zu sagen, ob nicht auch Fasern im roten Kerne ihr Ende erreichen

¹⁾ Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, Leipzig 1896.

und welche Bedeutung die Zellen des roten Kernes haben, d. h. wohin die Nervenfasern ziehen, die von denselben entspringen.

Nach Martin geben auch die Fasern des Bindearmes vor und nach der Kreuzung Collateralen an die *Formatio reticularis* der Haube und auch in den roten Kern ab.

Forel wies 1881 bei einem Kaninchen, dem er neben anderen Teilen den rechten Bindearm durchschnitten hatte, eine vollständige Atrophie der Fasern des Bindearms bis jenseits der Kreuzung derselben und eine Atrophie des hinteren Abschnittes des roten Kernes der linken Seite nach.

Gudden kam zu demselben Resultate, nachdem er einem neugeborenen Kaninchen die eine Kleinhirnhemisphaere entfernt hatte.

S. Vejas¹⁾ erklärte infolge von Exstirpation einer Kleinhirnhälfte bei der Ratte seine Übereinstimmung mit Forel's Befunden, ohne Näheres über die vorgefundene Atrophie des roten Kernes zu melden.

Marchi²⁾ fand bei Affen und Hunden, denen Luciani das Kleinhirn ganz oder teilweise entfernt hatte, dass die Bindearme sich nicht vollständig kreuzen, vielmehr ein Bündelchen auf derselben Seite bleibe und zum Sehhügel gehe. Das gekreuzte Bündel gehe zum roten Kern der anderen Seite und stehe vor allem mit dem gezahnten Kern, aber auch mit den übrigen Teilen der grauen Substanz des Kleinhirns in Verbindung.

Mingazzini³⁾ sah bei einem Hunde, bei dem die rechte Hemisphaere des Kleinhirns ganz und ein Teil des rechten Wurmes entfernt war, den Bindearm ganz geschwunden und den roten Kern der linken Seite zellenärmer und zwar vor allem in seinem hintersten Abschnitte, doch waren auch hier noch einige Zellen zu sehen.

Maheim⁴⁾ fand nach Durchscheidung des Bindearmes einer Seite beim Kaninchen, dass ein kleinzelliger an der lateralen Seite des roten Kernes gelegener Kern keine Beziehungen zum Bindearm habe, ebenso auch nicht der vordere kleinere Teil des eigentlichen Nucleus ruber und eine gewisse Menge von Zellen in den beiden anderen Abschnitten des Kernes. Von diesen Elementen lässt Maheim einen nicht gekreuzten, sehr unbedeutenden Teil des Bindearmes entspringen. Der mittlere, grössere Teil des roten Kernes besteht beim Kaninchen vorzugsweise aus kleineren und mittelgrossen Zellen, deren Fortsätze einen grossen Teil des entgegengesetzten Bindearmes bilden. Vorher gehen dieselben aber der *Substantia reticularis* zahlreiche Collateralen ab. Der hinterste Abschnitt

¹⁾ Vejas, Archiv f. Psych. XVI. 1895.

²⁾ Marchi, Pubblicazioni d. R. Ist. di studi sup. in Firenze. 1891.

³⁾ Mingazzini, Ric. f. n. Labor. d. Univ. di Roma Vol. IV.

⁴⁾ Maheim, Recherches sur la structure anatomique du noyau rouge et ses connexions avec le pédoncule cérébelleux supérieur Bruxelles 1894.

des roten Kernes besteht vorwiegend aus grossen Zellen, die ihre Fortsätze in den gekreuzten Bindearm senden.

Kölliker nimmt nun auf Grund dieser experimentellen Arbeiten an, dass ein Teil der Bindearmfasern im roten Kern entspringt und kleinhirnwärts verläuft. Ein bedeutender Teil der Bindearmfasern entspringt im kleinen Gehirn. Kölliker glaubt entgegen von Maheim und Marchi nicht an ein ungekreuztes Bündel.

Ramón fand, wenn die Windungen einer Hemisphaere des Kleinhirns fast ganz exstirpiert waren, beiläufig die Hälfte der Fasern des Bindearmes entartet und erklärt es aus diesem Grunde als sehr wahrscheinlich, dass die grosse Mehrzahl, wenn nicht alle Fasern des Bindearmes von Purkinje'schen Zellen entspringen.

In Betreff des roten Kernes des Menschen mangeln bestimmte, pathologische Erfahrungen, die über seinen feinsten Bau Aufschlüsse geben.

Monakow, Maheim¹⁾, Flechsig, Hösel²⁾, Dejerine³⁾ und Witkowsky⁴⁾ sahen Atrophien des roten Kernes im Zusammenhange mit Rindenerkrankungen des Grosshirns, die aber keine bestimmten Schlüsse über die Beziehungen des roten Kernes geben.

Dejerine beschreibt einen Fall, der bestimmt eine Ausstrahlung des roten Kernes in die Hirnrinde beweisen soll.

Kölliker gesteht sich ferner selbst die Schwierigkeit ein, die Cerebello-Cerebralfasern zu verfolgen. Aus der lateralen Seite des roten Kernes verläuft eine grosse Anzahl von Fasern cerebrälwärts, deren Herkunft vorläufig in keiner Weise mit Sicherheit zu bestimmen ist, von denen mit anderen Worten nicht zu sagen ist, wie viele derselben aus dem Bindearme, wie viele aus der Haube (den Bogenfasern und den Längsbündeln derselben) abstammen. „Somit bleibt für einmal nichts übrig, als den Verlauf und das weitere Verhalten dieser Elemente zu verzeichnen und genaue Deutungen der Zukunft vorzubehalten.“

Bezüglich der weiteren Faserung schliesst sich Kölliker den Ausführungen Forel's an. Schon in den Gegenden, wo der rote Kern noch sehr gut ausgebildet und gross ist, entwickelt sich von der lateralen Seite desselben ein Faserbündel H von Forel, welches im weiteren Verlaufe an Fasermenge und Dichtigkeit zunimmt, nach und nach in zwei Teile sich spaltet, einen dorsalen Teil H₁ von Forel, welcher in die Basalteile des Sehhügels und in die äussere Marklamelle eintritt und einen ventralen Abschnitt H₂ von Forel, der zum Teil am

¹⁾ Neurolog. Centralblatt 1890.

²⁾ Compl. rend. de la société de Biologie 1895.

³⁾ Arch. f. Psych. Bd. XIV.

⁴⁾ Arch. f. Psych. Bd. 25. H. 2.

lateralen Rande des Corpus Luysii in den Hirnstiel sich ein senkt, zum Teil der Capsula interna direct sich anschliesst.

Im weiteren Verlaufe trennen sich nun die beiden Bündel H_1 und H_2 , die Kölliker als Haubenbündel des Sehhügels und als Haubenbündel des Linsenkerns bezeichnet. Da, wo die letzten Reste des Corpus Luysii sich finden, und selbst schon früher zieht sich das Bündel H_2 medianwärts in eine Spitze aus, welche an der lateralen Seite des Vicq d'Azyr'schen Bündels gelegen, in der Richtung gegen das Corpus mammillare verläuft. Wo dieses und auch das Corpus Luysii verschwunden sind, wird diese Spitze immer deutlicher und zieht nun an der medialen Seite der Columnae fornicis weiter gegen das Tuber cinereum herab. Forel liess diesen Ausläufer des Bündel H_2 in das Tuber cinereum einstrahlen, Kölliker rechnet dieses Bündelchen zum Haubenbündel des Corpus mammillare.

Lateralwärts zieht das Bündel H_2 gerade gegen den lateralen Rand des Corpus Luysii, erreicht dessen dorsales Mark und verschmilzt mit demselben. Hierauf biegt das Bündel, in einige Unterabteilungen zerklüftet, um das Corpus Luysii herum, in den Randteil des Hirnschenkelfusses hinein, an der Uebergangsstelle desselben in die innere Kapsel und zerteilt denselben in senkrechte Blätter, in derselben Weise, wie dies weiter medianwärts durch Fasern aus dem Luys'schen Körper geschieht.

Sobald der Luys'sche Körper geschwunden ist, übernimmt das Feld H_2 die Rolle desselben und zerklüftet nun in derselben Weise das Wenige, was vom Hirnschenkel noch nicht in die innere Kapsel übergegangen ist. Endlich verschwindet auch der Fortsatz, den das Bündel H_2 medianwärts abgibt und verliert sich das Bündel als besondere Bildung, indem dasselbe mit der Linsenkernschlinge sich vereint oder diese an seine Stelle tritt, während zugleich an die Stelle des früheren Hirnschenkelfusses das medialste Glied des Globus pallidus des Linsenkerns tritt. Das Feld H_1 verschwindet im allgemeinen früher als scharf begrenzte Bildung, lässt sich aber nach dem Schwinden des Luys'schen Körpers immer noch erkennen und stellt eine an der Basis des Sehhügels befindliche, etwas dickere Fortsetzung der äusseren Marklamelle des Sehhügels dar.

Edinger¹⁾ giebt über die Bindearme an, dass sie ihren Ursprung im Kleinhirn nehmen und im roten Kern endigen.

Held sowie Ramón y Cajal nehmen an, dass die Fasern des Bindearms teils im Corpus dentatum, teils im roten Kern entspringen.

Russel²⁾ fand nach Entfernung einer Kleinhirnhälfte Degeneration des gleichseitigen Bindearms zum entgegengesetzten roten Kern und Sehhügel.

¹⁾ Edinger, Nervöse Centralorgane. 1896. Leipzig.

²⁾ Russel, Proceed. of the Royal Society, Vol. 61.

Ebenso fanden, wie schon erwähnt, Ferrier und Turner¹⁾ im Anschluss an partielle und totale Kleinhirnzerstörung Degeneration des Bindearmes, Faserschwund im Gebiete des gegenüberliegenden roten Kernes und Atrophie der Bahnen dieses Kernes zum Sehhügel. Wie diese Bahn sich zur Hirnrinde fortsetzt, vermochten sie nicht zu ermitteln.

Thomas²⁾ lässt nach seinen Degenerationsbefunden einen grossen Teil des Bindearmes im roten Kern endigen, doch verlaufen die Degenerationen noch über diesen Kern hinaus im Gebiete der inneren Kapsel bis zur Höhe der Sehhügel, wo sie vor allem an dem centralen Kern Monakow's, aber auch an dem hinteren Teil des Nucleus medianus von Monakow Halt machen. Der vordere Kern soll keine, der mediale Kern von Luys soll einige Fasern des Bindearmes aufnehmen.

Nach Klimow enthält der Bindearm nur Fasern, die äusserlich dem gezahnten Kern entstammen. Die Bindearme kreuzen sich vollständig und endigen im gegenüberliegenden roten Kern, ohne die Grenze dieses Kernes cerebralwärts zu überschreiten. Eine Anzahl Fasern gelangt in beide Oculomotoriuskerne.

Ich³⁾ habe alle diese Faserverhältnisse in mehreren Abhandlungen experimentell bearbeitet und bin diesbezüglich zu ganz definitiven Ergebnissen gelangt, die in vielen Punkten den Verlauf und die Endigung der obigen Bündel feststellen.

In einem Falle von Tumor in der Brücke, der Kleinhirnhemisphäre und eines kleinen Abscesses im Schläfelappen beschrieb C. Mayer⁴⁾ die degenerierten Bahnen und stellte fest, dass ein beträchtlicher Teil des Bindearmes den roten Kern einfach durchzieht.

Untersuchungen über isolierte Degeneration eines Bindearms beim Menschen sind bisher mit den neuesten Hilfsmitteln noch nicht durchgeführt worden.

Forel⁵⁾ brachte die grundlegenden Arbeiten über die Regio subthalamica und wies mit Laufer nach, dass nach Durchschneidung eines Bindearms die Ganglienzellen des gegenüberliegenden roten Kernes degenerieren. In der Folge nahm man im Gegensatz zu Meynert an, dass die Bindearmfasern den Ganglienzellen des roten Kernes entstammen und im Kleinhirn endigen, und dass directe Verbindungen zwischen Bindearmfasern und Grosshirn nicht bestehen.

Monakow⁶⁾ fand nach Abtragung des Parietallappens bei der Katze, wobei der Sehhügel mit lädiert war, eine mässige

1) Ferrier u. Turner, Philos. Trans. Vol. 185, 1894.

2) Thomas, Le cervelet, Paris 1897.

3) Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubebahnen etc. Arch. f. Psych., Bd. 33, H. 1.

Probst, Zur Anatomie u. Physiologie des Kleinhirns. Arch. für Psych. 1901.

4) Mayer, Jahrbücher f. Psychiatrie 1892.

5) Forel, Archiv f. Psychiatrie Bd. 7.

6) Monakow, Archiv f. Psych. Bd. 27.

Atrophie des gekreuzten Bindearms, während er beim Kaninchen nach Abtragung einer ganzen Hemisphäre an den Bindearmen keine Veränderung nachweisen konnte. Beim Hunde mit Defect einer Hemisphäre zeigte sich Faserschwund im lateralen Mark des roten Kerns, leichte Atrophie der Ganglienzellen des roten Kerns secundäre Atrophie im gekreuzten Bindearm. Dasselbe fand Maheim in seinem Falle von porencephalischem Grosshirndefect, sowie auch Monakow in mehreren Fällen.

Monakow schloss daraus, dass der Bindearm auch vom Grosshirn der gekreuzten Seite im allgemeinen abhängig ist, aber nicht direct, sondern indirect durch die graue Substanz in der Haube vermittelt.

Aus den experimentellen Befunden von Forel-Laufer und Gudden schloss Monakow, dass Bindearmfasern aus den Ganglienzellen des roten Kerns ihren Ursprung nehmen und im Kleinhirn endigen. Damit sei aber noch nicht ein Beweis erbracht, dass nicht auch Bindearmfasern über den roten Kern hinaus in capitaler Richtung ziehen, und dass sich hier nicht, ähnlich wie im Stabkranz, in entgegengesetzter Richtung und neben einander verlaufende Fasern verschiedenen Ursprungs vorfinden. Nach Durchschneidung des Bindearms beim Hunde konnte Monakow die Bindearmdegeneration nicht nur in den gekreuzten roten Kern verfolgen, sondern über diesen hinaus in die Regio subthalamica und die ventralen Sehhügelabschnitte.

Cramer¹⁾ fand nach Kleinhirndefect beim Menschen neben Entartung des Bindearms und des gekreuzten roten Kerns noch Atrophie des Pulvinars.

Monakow fand nach umfangreichen Defecten des Parietallappens bei Mensch und Tier Atrophie in den Faserfascikeln innerhalb des roten Kerns und im lateralen Mark des letzteren, und namentlich in mehr frontal gelegenen Ebenen des roten Kerns. Daraus schliesst Monakow, dass die internucleären Fascikeln des roten Kerns sowie ein Teil der Faserung des lateralen Marks Fasern mit sich führen, die höchst wahrscheinlich Fortsetzungen von Bindearmfasern sind und zwar von Bindearmfasern, welche über die Ganglienzellen des roten Kerns hinausgehen, um wahrscheinlich weiter oben in der Haubenregion blind zu endigen. Letztere Fasern dürften nach Monakow in den Zellen des Kleinhirns ihren Ursprung nehmen.

Monakow nimmt also centripetal und centrifugal verlaufende Fasern im Bindearm an; ein directer Uebergang von Bindearmfasern in das Grosshirn ist nach Monakow auch für den Menschen sicher zu verwerfen.

Die Regio subthalamica wurde bekanntlich von Forel in das dorsale Mark, die Zona incerta und den Luys'schen Körper gegliedert.

¹⁾ Cramer, Ueber Kleinhirnatrophie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48.

Das dorsale Mark stellt ein mächtiges, aus zahlreichen sagittal verlaufenden Bündelchen zusammengesetztes, gegen die Fascikel des ventralen Sehhügelkerns schlecht abgegrenztes Feld dar, welches nach Monakow u. A. aus der ventralen Haubenkreuzung, sowie aus der sogen. Haubenstrahlung sich entwickelt und in frontaler Richtung vor allem die äussere Marklamelle in sich schliesst. Aus diesem Felde sieht man successive kleine Bündel sich abspalten und innerhalb des Graus der ventralen Kerne, namentlich des Kernes vent. a sich zerstreuen. Aus dem Linsenkern stammende Fasern ziehen beim Hunde nur vereinzelt durch den Hirnschenkelfuss in das dorsale Mark und ohne eine deutliche Schlinge im Sinne der menschlichen Linsenkernschlinge zu bilden.

Die *Zona incerta* bildet die ventrale Partie der Regio subthalamica und liegt zwischen Hirnschenkelfuss und äusserer Marklamelle. Sie besteht nicht nur aus Marksubstanz, sondern auch aus zahlreichen Ganglienzellen von wechselnder Form.

Der Luys'sche Körper zeigt bei Tier und Menschen grosskalibrige, multipolare Ganglienzellen und nimmt Fasern in sich auf, die den Pedunculus quer durchsetzen und zeigt eine dorsale dünne Markkapsel.

Von den übrigen Teilen der Regio subthalamica kommen noch die Meynert'sche Commissur wie die Forel'sche oder Ganser'sche Kreuzung in Betracht.

Monakow zerlegt die Haubenstrahlung einerseits in das laterale und frontale Mark des roten Kerns und andererseits in die Schleifenschicht.

Als Forel'sche Haubenfascikel bezeichnet Monakow ein Feld in den vorderen Schnittebenen durch den vorderen Zweihügel lateral vom hinteren Längsbündel und dem Meynert'schen Bündel. Sie werden durch Fasern aus dem tiefen Vierhügelmark mehrfach gekreuzt und zerklüftet und beherbergen in den Zwischenräumen etwas graue Substanz. Als ventrales Mark des roten Kernes bezeichnet Monakow ein Feld, das aus feinen sagittal verlaufenden Fascikeln besteht und ventral vom roten Kern liegt; die Bündelchen durchsetzen teils die Wurzeln des Oculomotorius, teils die Fasern der ventralen Haubenkreuzung.

Während das ursprüngliche Schleifenfeld im ventralen Sehhügel sich erschöpft, sieht man nach Monakow, dass die dem roten Kern dicht lateral anliegenden Bündel, die in den caudalen Ebenen durch einen Streifen grauer Substanz von dem Schleifenfeld getrennt sind und die Monakow als laterales Mark des roten Kernes bezeichnet, frontalwärts successive durch neuen und zweifellos in den roten Kern hinstrebenden der äusseren Marklamelle entstammenden Faserzuwachs verstärkt werden. Dadurch wird das laterale Mark des roten Kerns. Barth von Forel, Haubenstrahlung von Flechsig, in frontaler Richtung stetig breiter und erreicht etwa im vorderen Drittel des roten Kerns die grösste Ausdehnung. In diesen Ebenen wendet sich

auch die Fasermasse in breiten Zügen lateralwärts, sei es, um in die innere Capsel überzugehen, sei es, um ebenfalls in die ventralen Kerngruppen des Sehhügels einzudringen und hier zu endigen. An den Stellen, wo sich die Fasern zu zerstreuen beginnen, schiebt sich graue Substanz, dem Kern vent. b. angehörend, zwischen die Fascikel ein. Und selbst nach dem Verschwinden des roten Kerns sieht man noch Fasern, wenn auch in schmäleren Zügen, in der genannten Richtung einstrahlen; letztere über den roten Kern hinausgehende Strahlung bezeichnet Monakow als frontales Mark des roten Kerns; diese Strahlung, wie auch das laterale Mark des roten Kerns ist von der Schleifenstrahlung wohl zu trennen.

Ich stimme vollkommen Monakow bei, wenn er sagt, dass die Fortsetzung des lateralen Marks des roten Kerns nach vorn als besonderes Feld H abzugrenzen und aus diesem das Feld H₂ hervorgehen zu lassen, unstatthaft ist, wie dies Forel that. Monakow hat vollständig Recht, wenn er behauptet, dass es sich nicht mit Deutlichkeit feststellen lasse, dass das Feld H₂ anfangs zur Strahlung des roten Kerns gehört und sich später frontalwärts von diesem abtrennt.

Das laterale Mark des roten Kerns hängt nach Monakow wahrscheinlich mit dem Parietallappen zusammen, jedoch nicht in dem Sinne, dass alle oder die meisten bezüglichen Fasern als Fortsetzungen der Rindenzellen zu betrachten wären. Wahrscheinlich endigen viele der Fasern blind in der Umgebung des roten Kerns; manche mögen aber weiter ziehen und sich vielleicht nach Monakow auch an der Bildung des Bindearms, der nach Monakow durchaus nicht ausschliesslich aus den Ganglienzellen des roten Kerns hervorgehen kann, sich beteiligen. Zweifellos handelt es sich bei der Haubenstrahlung um Fasermassen von sehr verschiedener Bedeutung, ein Anteil entstammt nach Monakow wohl sicher direct dem Grosshirn und durchzieht die innere Capsel, es sind das solche Fasern, die nach Hemisphären defect resorbiert werden. Dieselben würden sich an der Bildung der äusseren Marklamelle beteiligen. Ausserdem müssen aber mit Bestimmtheit Fasermassen angenommen werden, die caudalwärts herkommen und die in ventralen Sehhügelabschnitten und in der Haubengegend blind endigen, namentlich die das dorsale und ventrale Mark des roten Kerns bildende Faserung. Diese Fasern würden mit dem Grosshirn in eine directe Beziehung nicht treten.

Die Linsenkernschlinge teilt Monakow in drei Anteile. Ein dorsaler Anteil, ein mächtiges Bündel, welches anscheinend aus dem Putamen kommt, den Pedunculus in breiten Zügen quer durchbricht und in die dorsale, aus horizontal verlaufenden Fasern sich zusammensetzende Capsel des Luys'schen Körpers übergeht. Diese Capsel nimmt frontalwärts an Mark zu und zieht über den Luys'schen Körper hinaus als dickes Bündel, das Feld H₂ von Forel, um sich in mehr frontal gelegenen

Ebenen der Faserung des inneren Sehhügelstieles anzuschliessen. Nach Monakow wäre an die Möglichkeit zu denken, dass es sich hier um Fasern handeln würde, welche in der Mehrzahl, ohne mit dem Luys'schen Körper in engere Beziehung zu treten, den Linsenkern mit den vorderen und ventralen Partien des Sehhügels, sowie mit dem Tuber cinereum verbinden würden.

Der zweite mittlere Anteil der Linsenkernschlinge kommt aus dem Linsenkern (Putamen) und durchbricht ebenfalls den Hirnschenkelfuss und gelangt in den ventralen Abschnitt des Luys'schen Körpers.

Der ventrale Anteil der Linsenkernschlinge stammt aus allen Gliedern des Linsenkerns, die sich diesem ventral anlegt und teilweise mit dem Tractus opticus verschmilzt. Er umkreist mit einem mächtigen Anteil den Hirnschenkelfuss medial und zieht in die vordersten ventralen Anteile des Sehhügels (lateralen Kern und Tuberculum anterius). Diese Fasern mischen sich mit denen des dorsalen Anteils und sind schwer zu trennen. Dieser Faserzug ist die Hirnschenkelschlinge.

Auf Grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen¹⁾, sowie auf Grund pathologisch-anatomischer Fälle ist es mir gelungen, die Faserung des Bindearmes ganz genau festzustellen.

An der Hand der beigegebenen Photogramme, in denen die Bindearmfasern rot eingezeichnet sind, ist der bisher unbekannte Verlauf der Bindearmfasern leicht zu überblicken und der Anteil der Bindearmfasern an der Regio subthalamica resp. deren dorsalen Mark zu sehen.

Die Schnitte stammen von einem Fall, wobei ein Bindearm isoliert erweicht war. Der Hirnstamm wurde auf lückenlosen Serienschnitten, die mit Osmiumsäure nach Marchi behandelt waren, untersucht.

Die Schnitte wurden in einer lückenlosen Frontalschnittserie angelegt.

Sämtliche Fasern degenerieren im Bindearm in der Richtung zum gegenüberliegenden roten Kern.

Wir haben oben gesehen, dass die Meinungen der verschiedenen Autoren über den Verlauf des Bindearmes, sowie über die Faserung der Regio subthalamica sehr weit auseinandergehen. Mit Hilfe der Marchi'schen Methode ist aber der Verlauf der Bindearmfasern in der Regio subthalamica ganz genau festzustellen.

Der gröbere Verlauf der Bindearmfasern bis zur Kreuzung ist ein ziemlich bekannter. Ueber den genaueren Ursprung und Verlauf des Bindearms bis zur Bindearmkreuzung werde ich weiter unten zu sprechen kommen.

Zunächst muss ich auf Grund meiner Untersuchungen feststellen, dass wohl die grosse Masse der Fasern des Bindearmes

¹⁾ Probst, Zur Anatomie u. Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 1901.

die Kreuzung in der hinteren Zweihügelgegend eingeht, dass aber doch eine allerdings geringe Anzahl von Fasern diese Kreuzung nicht eingeht, sondern zum gleichseitigen roten Kern ziehen, von wo aus sie denselben Verlauf nehmen, wie die gekreuzten Fasern.

Diese ungekreuzten Fasern unterscheiden sich aber von den die Bindearmkreuzung eingehenden Fasern durch ihren Ursprung. Jene Fasern, welche die Bindearmkreuzung nicht eingehen, entspringen hauptsächlich aus dem gegenüberliegenden Dachkern im Kleinhirn; es sind also diese Fasern eigentlich ebenfalls gekreuzte, nur kreuzen sich diese nicht in der Bindearmkreuzung, sondern schon im Kleinhirn¹⁾.

Diese Fasern nun, welche die Bindearmkreuzung nicht eingehen, gelangen in die mediale Seite der Markmasse des roten Kernes, verlaufen durch diese nach Abgabe von Collateralen hindurch, kommen in das dorsale Mark der Regio subthalamica und endigen mit Aufsplitterungen zwischen innerer und äusserer Marklamelle im ventralen Sehhügelkerne vent. a und teilweise in med. b.

Ueber den Sehhügel hinaus reicht keine einzige dieser Fasern, sondern alle splitteln sich im ventralen Sehhügelkern proximal vor der Schleifenendigung auf.

Die Zahl dieser ungekreuzten Fasern ist eine sehr geringe. Ich bringe von diesen nicht die Photogramme wegen der Kostspieligkeit der Wiedergabe und weil die Fasern ganz ähnlich in der Regio subthalamica und im Sehhügel verlaufen, wie jene Fasern, welche die Bindearmkreuzung eingehen.

Die grosse Masse der Bindearmfasern geht die Bindearmkreuzung ein und gelangt in den gegenüberliegenden roten Kern. Wenn wir einen Frontalschnitt nach Marchi betrachten, der nach vollendeter Bindearmkreuzung durch den roten Kern (RK), den austretenden Oculomotorius (III), den Hirnschenkelfuss (p), den äusseren Kniehöcker (aK) und den hier eben einstrahlenden Tractus opticus (II) gefällt ist, so sehen wir in dem Photogramme der Figur 1 die Bindearmfasern oder des Kleinhirn-Sehhügelbündels (KTh) in der rot eingezeichneten Weise verlaufen.

Der rote Kern ist dicht von den Bindearmfasern durchzogen; im medialen Teile verlaufen diese Bindearmfasern in mehr sagittaler Richtung, in den lateralen Partien des roten Kernes nehmen die Fasern eine mehr lateral nach vorne gerichtete Verlaufsweise.

Wir sehen hier, dass die grösste Zahl der Markfaserbündel, die im roten Kern medial und lateral davon gelegen sind, den Bindearmfasern angehören.

¹⁾ Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Haubenstrahlung. Arch. f. Psych. Bd. 33, 1.

Im Verhältnis zur Schleifenbahn liegen also, wie aus dem Photogramme ersichtlich ist, die Bindearmfasern mehr dorsal und mehr medial.

In den dorsalen Partien des roten Kernes der Figur 1, wo normaler Weise wenig Markfasern, sondern meist graue Substanz gelagert ist, finden wir auch nur spärliche Bindearmfasern.

Lateral nehmen die Bindearmfasern in Figur 1 einen ähnlichen Verlauf wie die Schleifenfasern und lassen sich von diesen nur durch die Marchimethode bei isolierter Zerstörung des Bindearms, wie in diesem Falle, trennen.

In die Zona incerta kommen Bindearmfasern nicht zu liegen.

Einzelne wenige Fasern sehen wir in Figur 1 dorsalwärts zur hinteren Commissur verlaufen, in welcher einzelne Bindearmfasern auf die andere Seite gesendet werden, wo sie nach kürzestem Verlaufe endigen.

Im medialen Teile des roten Kernes sehen wir die Oculomotoriuswurzeln mitten durch die sagittal verlaufenden Bindearmfasern (K Th) sich hindurchwinden.

Im lateralen Verlaufe vom roten Kern streben die Bindearmfasern die ventralen Sehhügelkerne an. Dieser Verlauf entspricht also schon dem lateralen Mark des roten Kernes nach Monakow, der Haubenstrahlung von Flechsig.

In frontaleren Schnitten verlaufen die Bindearmfasern so, wie es das Photogramm der Figur 2 zeigt. Es ist das ein Frontalschnitt vor dem äusseren Kniehöcker, der durch den roten Kern (RK), die austretenden Oculomotoriuswurzeln (III), den Hirnschenkelfuss (p), den Tractus opticus (II), den Linsenkern (Li), die innere Kapsel (c. i.), die äussere (a L) und innere Marklamelle des Sehhügels (i L), die medialen Sehhügelkerne med a und med b und die ventralen Sehhügelkerne vent a und vent b und den lateralen Sehhügelkern lat gelegt ist.

Der ganze rote Kern ist von Markfaserfascikeln des Bindearms durchzogen, am wenigsten noch dessen dorsalster Abschnitt. Die mediale wie die laterale Markmasse des roten Kernes ist fast vollständig von der Faserung des Bindearms gebildet.

Die Faserfascikel des Bindearms bilden ferner eine völlige Umrahmung des roten Kernes, indem die Faserbündel hier mehr schräg verlaufen. An der medialen Seite des roten Kernes sehen wir auch hier eine mehr minder sagittale Richtung der Fasern, ebenso im Innern des roten Kernes.

In der dorsalen Markmasse des roten Kernes verlaufen keine Bindearmfasern.

Das laterale Mark des roten Kernes, die Haubenstrahlung Flechsig's ist aber fast vollständig von Bindearmfasern gebildet. Der Verlauf dieser Fasern ist ein lateraler und reicht bis in den ventralen Teil der äusseren Marklamelle.

Die Bindearmstrahlung verläuft demnach an der lateralen Seite des roten Kernes, nachdem die Bindearmfasern denselben passiert haben, und ist dorsal vom Kern vent b und ventral von

der Zona incerta begrenzt. Der Raum zwischen diesen Grenzen ist völlig von den Bindearmfasern beherrscht.

Einzelne Fasern sehen wir dorsalwärts in die innere Marklamelle des Sehhügels und einige durch den Kern vent b hindurch zum Kern med b dem Centre median hinzutreten. Einzelne wenige Fasern werden noch in die hintere Commissur entsendet.

In der Markmasse dorsal vom roten Kern, zwischen rotem Kern und medialem Sehhügelkern med a verlaufen keine zusammenhängenden Bindearmfasern.

Die Zona incerta ist vollständig frei von Bindearmfasern.

In den caudalen Abschnitten des Kernes vent a, wo die Schleifenfasern endigen, ferner in den caudalen Partien des lateralen Sehhügelkernes gelangen keine Bindearmfasern.

Keine einzige Bindearmfaser geht in den Hirnschenkelfuss oder in die innere Capsel über.

Der mediale Sehhügelkern med. a steht nirgends mit Bindearmfasern in Zusammenhang.

Wenn wir dann den Verlauf der Bindearmfasern in noch frontaleren Gegenden ins Auge fassen, wo bereits der Luys'sche Körper (C L) auftritt, so sehen wir die Faserung des Kleinhirn-Thalamusbündels in der Regio subthalamica, so wie es die rote Einzeichnung im Photogramme der Figur 3 zeigt. Dieser Schnitt geht durch die vordere Partie des roten Kernes (R K), den Hirnschenkelfuss (p), den Tractus opticus (II), den Linsenkern (Li), die innere Capsel (c i), die Gitterschicht (gitt), die äussere (a L) und die innere (i L) Marklamelle, den medialen Sehhügelkern med a und med b, die ventralen Sehhügelkerne vent b und vent a.

Auch hier sehen wir das Grau des roten Kernes förmlich von Bindearmfasern umrahmt. Im Innern des roten Kernes sehen wir noch Faserfascikeln von Bindearmfasern gebildet.

In der medialen Umrahmung verlaufen die Bindearmfasern sagittal, in der dorsalen und ventralen Partie schräg nach aussen und im lateralen Mark des roten Kernes in lateraler Richtung noch zum ventralen Sehhügelkern vent a, wo bereits einzelne Fasern Aufsplitterungen eingehen.

Die Zona incerta, der Luys'sche Körper, die Gitterschicht und die innere Capsel sind völlig frei von Bindearmfasern.

Die Strahlung der Kleinhirn-Sehhügel Fasern verläuft also im lateralen Mark des roten Kernes und ist dorsal vom Kern vent b, ventral von der Zona incerta begrenzt, die laterale Grenze ist der Kern vent a, wo die Fasern sich aufsplittern. In die Gitterschicht gelangt keine einzige Kleinhirn-Sehhügel-faser.

Lateral dorsal vom roten Kern strahlen einige Kleinhirn-Sehhügel Fasern in die innere Marklamelle des Sehhügels, indem sie zum Teil durch den ventralen Kern vent b hindurchtreten. Diese Fasern endigen mit Aufsplitterungen im medialen Kern med b, dem Centre median.

Der mediale Sehhügelkern med a enthält keine Kleinhirn-Sehhügelfasern.

Die über der dorsalen Capsel des roten Kerns gelegene stärkere Markmasse enthält keine Bindearmfasern.

Wenn wir dann den weiteren Verlauf der Kleinhirn-Sehhügelfasern verfolgen an Frontalschnitten, die frontal vor dem roten Kern gelegen sind, so finden wir die Strahlung derselben so, wie sie im Photogramme der Figur 4 abgebildet ist. Dieser Schnitt geht durch das Corpus Luysii (C L), die Zona incerta (z. i), den Tractus opticus (II), den Hirnschenkelfuss p, den Linsenkern (Li), die innere Capsel (c i), die Gitterschicht (gitt), die äussere (a L) und innere (i L) Sehhügellamelle, den medialen Sehhügelkern (med a), den ventralen Sehhügelkern (vent a) und den lateralen Sehhügelkern (lat).

Die Strahlung der Kleinhirn-Sehhügelfasern geht hier in lateraler Richtung divergierend auseinander und wird dorsal von der inneren Marklamelle und ventral von der äusseren Marklamelle des Sehhügels begrenzt. Die Ausstrahlung und die Aufsplitterung erfolgt im Kern vent a und den angrenzenden Teilen des lateralen Sehhügelkernes.

Der mediale Sehhügelkern, die Zona incerta, der Luys'sche Körper sind völlig frei von Kleinhirn-Sehhügelfasern.

Keine einzige Bindearmfaser geht über die Gitterschicht hinaus.

Die Strahlung der Kleinhirn-Sehhügelfasern bildet hier am Frontalabschnitt ein förmliches Dreieck oder einen Kegel, dessen Spitze an der medialen Seite gelegen ist.

Die am Frontalschnitt getroffenen Fasern des Bindearms haben hier einen schrägen lateralen Verlauf.

Die meisten Kleinhirn-Sehhügelfasern splitteln sich nun hier im lateral-ventralen Sehhügelkern an der Grenze zwischen vent a und vent ant auf und splitteln sich zum Teil auch in den angrenzenden Partien des lateralen Kernes lat auf.

Eine Anzahl von Kleinhirn-Sehhügelfasern zieht aber noch weiter vorwärts. Den weiteren Verlauf zeigen uns Frontalschnitte, wie sie das Photogramm der Figur 5 zeigt.

Dieser Frontalschnitt geht durch die drei Linsenkernglieder (Li 1-3), den Tractus opticus (II), die innere Capsel (ci), den Hirnschenkelfuss (p), die Gitterschicht (gitt), die äussere (a L) und innere Sehhügellamelle (i L), den medialen Kern (med a), den ventralen Kern (vent a u. vent ant) und den lateralen Kern (lat). Ausserdem zeigt dieser Schnitt das Vicq d'Azyr'sche Bündel (VA), die Hirnschenkelschlinge oder den basalen Anteil der Linsenkernschlinge Li S₁ und den dorsalen Anteil der Linsenkernschlinge Li S₂, oder das Feld H₂ von Forel.

Die Kleinhirn-Sehhügelfasern verlaufen auch divergierend von der lateral-dorsalen Seite des Vicq d'Azyr'schen Bündels in die lateral-ventralen Sehhügelkerne, aber keine einzige Binde-

armfaser überschreitet die Gitterschichte und keine einzige tritt in die innere Kapsel ein.

Die divergierende Ausstrahlung in lateral-dorsaler Richtung erfolgt zwischen innerer und äusserer Marklamelle des Sehhügels.

Die Ausstrahlung ist hier schon eine geringere geworden.

Die Gitterschichte, der mediale Sehhügelkern med a, die Zona incerta haben mit den Bindearmfasern nichts zu thun.

Ebenso hat auch die Linsenkernschlinge Li S₂, das Feld H₂ von Forel keine Verbindung mit der Haubenstrahlung des Bindearms.

Die Hauptmasse der hier noch vorhandenen Kleinhirn-Sehhügel Fasern liegt zwischen medialem Sehhügelkern med a und lateralem Kern lat.

Gehen wir nun noch frontaler mit unseren Frontalschnitten, so zeigt uns das Photogramm der Fig. 6 die vorderste Ausstrahlung der Bindearmfasern. Dieser Schnitt geht durch die drei Linsenkernglieder (Li 1-3), die innere Kapsel (ci), den Tractus opticus (II) vor dem Chiasma, den ventralen Fornix (f), den dorsalen Teil der Linsenkernschlinge Li S, das Vicq d'Azyrsche Bündel, die Zona incerta (zi), den medialen Sehhügelkern med a, die innere (i L) und äussere (a L) Sehhügelmarklamelle, den medialen Kern (med a), den hintersten Anteil des Tuberculum anterius (ant), den lateralen Kern und die Grenze zwischen Kern vent a und vent ant.

Die Ausstrahlung der Kleinhirn-Sehhügel Fasern erfolgt hier ebenfalls divergierend von der lateral-dorsalen Seite des Vicq d'Azyrschen Bündels in die ventralen Sehhügelanteile zwischen innerer (i L) und äusserer Marklamelle (vent a, vent ant und angrenzende Teile von lat). Keine einzige Bindearmfaser überschreitet die Gitterschichte (gitt); die innere Kapsel, die Zona incerta, die Linsenkernschlinge haben mit den Bindearmfasern nichts zu thun.

Auf diesen Frontalschnitten sind die letzten Ausstrahlungen und Aufsplitterungen der Bindearmfasern zu sehen. Einzelne feine Fäserchen sind noch eine Zeit lang zu verfolgen und verschwinden dann ebenfalls in der Gegend zwischen innerer und äusserer Sehhügelamelle.

Wir sehen demnach aus dem Vorstehenden den klaren und bestimmten Verlauf des Bindearms in der Regio subthalamica und seine Aufsplitterung hauptsächlich im ventralen Sehhügelkern zwischen innerer und äusserer Sehhügelamelle.

Die pathologisch-anatomischen Fälle, in denen der Bindearm isoliert degeneriert ist und in welchen die Methode nach Marchi angewendet werden kann, sind sehr seltene. Solche seltenen Fälle geben aber bei geschickter Technik die klarste Auskunft über die Faserverhältnisse der Regio subthalamica.

Auf experimentellem Wege habe ich in zahlreichen Fällen diese Gegend klar legen können. Ich habe den Verlauf des

Bindearms nach reinen Rindenläsionen des Kleinhirnes, ferner nach Zerstörung des Corpus dentatum, nach Durchschneidung eines Bindearms, nach Sehhügelverletzungen und nach Zerstörung eines roten Kernes studiert.¹⁾

Nach Sehhügelverletzungen, sowie nach isolierter Zerstörung des roten Kernes konnte ich mit der Marchimethode niemals Degenerationen im Bindearm nachweisen. Dagegen degenerieren nach Verletzung des Corpus dentatum und nach Durchschneidung des Bindearms alle Fasern des Bindearms in der Richtung zum roten Kern und ventralen Thalamuskern. Daraus muss geschlossen werden, dass alle Bindearmfasern im Kleinhirn entspringen und zum Sehhügel hinziehen. Bei Rindenläsionen, die am Kleinhirn experimentell erzeugt werden, werden gewöhnlich auch die äussersten Ganglienzellen des gezahnten Kernes von der Läsion direct oder indirect in Mitleidenschaft gezogen. Jedenfalls ist die Zahl der degenerierten Bindearmfasern nach reinen Kleinhirnrindenverletzungen eine sehr geringe.

Nach Verletzung des gezahnten Kernes degenerieren alle Bindearmfasern, dabei ist der gezahnte Kern der Hauptursprung des Bindearms.

Nach isolierter Verletzung eines Dachkernes degenerierten Fasern in dem gegenüberliegenden Bindearm. Diese Dachkernfasern gehen die Bindearmkreuzung nicht ein.

Experimentell ist ausserdem nach Kleinhirnverletzungen ein dem Bindearm gleichsam wie eine Mütze aufgelagertes Bündel nachweisbar, dass ich „accessorisches Bindearmbündel“ nannte. Dieses Bündel geht bereits im Kleinhirn die Kreuzung ein, im weiteren Verlaufe sind dann diese Fasern nicht mehr von den übrigen Bindearmfasern zu trennen. Der grösste Teil dieser Fasern verschwindet beim hinteren Zueihügel.

Auch experimentell lassen sich also bei Hund und Katze einige wenige Bindearmfasern nachweisen, welche die Bindearmkreuzung nicht eingehen und durch den roten Kern in den ventralen Sehhügelkern zwischen innerer und äusserer Marklamelle ziehen und dort endigen.

Nach der Bindearmkreuzung lässt sich auch bei Hund und Katze nachweisen, dass Bindearmfasern in die hintere Commissur gelangen, wo sie nach kurzem Verlaufe verschwinden.

Nach Kleinhirnverletzungen konnte ich ferner das von mir als „ventrales Kleinhirn-Sehhügelbündel“ bezeichnete Fasersystem nachweisen.

¹⁾ Probst, Zur Anatomie u. Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych.

Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Haubenstrahlung, Arch. f. Psych. 33.

Probst, Physiolog.-anatom. u. pathol.-anatom. Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psych., Bd. 33, H. 3, u. Monatsschr. f. Psych., 1900 u. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1900, Bd. 17.

Dort wo der Bindearm aus dem Kleinhirn tritt, löst sich ventral ein Bündelchen los, das in Bogenfasern durch die Substantia reticularis der Medulla oblongata zieht und sich auf der gegenüberliegenden Seite in dem Winkel zwischen Raphe und medialer Schleife sammelt und hier sagittal weiter verläuft. Dieses Bündel wird scheinbar durch Fasern aus der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel verstärkt. Wahrscheinlich sind das jene Fasern, welche bereits Wallenberg vor mir in einer schönen Arbeit darstellte und die er als centrale Trigeminusbahn bis in den Sehhügel verfolgen konnte.

Diese Fasern des ventralen Kleinhirn-Sehhügelbündels, die durch diese Fasern aus der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel verstärkt werden, verlaufen in dem Winkel zwischen medialer Schleife und Raphe sagittal zum Nucleus reticularis Tegmenti, wo sie Collateralen abgeben.

In der hinteren Zweihügelgegend liegt das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel ventral von der Vierhügel-Vorderstrangbahn und wird hier von neu zuströmenden Fasern verstärkt.

Bei Hund und Katze zweigt nämlich knapp caudal von der Bindearmkreuzung ein Ast des Bindearmes im ventralen Teil ab und verläuft bogenförmig knapp über der medialen Schleife auf die andere Seite, wo er im Winkel zwischen Raphe und medialer Schleife mit den Fasern des ventralen Kleinhirn-Sehhügelbündels weiter in den Sehhügel verläuft.

Dieses so verstärkte ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel zieht dann in den roten Kern, giebt hier Collateralen ab und läuft im dorsalen Mark der Regio subthalamica und in der Haubenstrahlung weiter und endigt im ventralen und teilweise medialen Sehhügelkern zwischen innerer und äusserer Marklamelle (vent a, med b, med c und vent ant).

Denselben Verlauf nimmt auch die Hauptmasse der Bindearmfasern nach der Bindearmkreuzung, nur liegen diese Fasern im roten Kern und im dorsalen Mark der Regio subthalamica etwas dorsaler, bilden also das dorsale Kleinhirn-Sehhügelbündel.

Die Bindearmfasern bilden die Markfascikeln im roten Kern, bilden die mediale sagittal verlaufende Markmasse des roten Kernes und dessen laterale Ausstrahlung in das ventrale Sehhügelager (vent a, vent ant) zwischen den beiden Marklamellen des Sehhügels, einzelne Fasern endigen innerhalb der inneren Marklamelle des Sehhügels (med b, med c).

Keine einzige Bindearmfaser ist über den Sehhügel hinaus zu verfolgen, sondern alle endigen mit Aufspaltungen im ventralen Sehhügelkern. Es verhalten sich also die Fasern der Haubenstrahlung des Bindearmes diesbezüglich genau so wie die Fasern der medialen Schleife, deren Endigung im ventralen und teilweise medialen Sehhügelkerne ich nachzuweisen vermochte. Ueber die Art und Weise der Endigung der Schleifenfasern erinnere ich an meine Abbildungen Fig. 1—3 Tafel I, Archiv für Psychiatrie, Bd 33. Ich

habe dort auch den Verlauf der Bindearmfasern in der *Regio subthalamica* (Figur 5) abgebildet. Bei Vergleichung des Photogrammes der Fig. 3 und der Fig. 5 ersehen wir die gegenseitige Lage von medialer Schleife und Haubenstrahlung des Bindearmes. Die mediale Schleife liegt im allgemeinen hier lateraler als die Haubenstrahlung des Bindearmes. Die mediale Schleife bildet hier zwei getrennte Bündel, das eine mehr sagittal verlaufende liegt an der Innenseite des inneren Kniehöckers und verläuft dort in gerader Richtung zum ventralen Sehhügelkern, das andere liegt medial davon und bildet einen nach innen offenen Bogen mit dorsal lateraler Verlaufsrichtung. Ähnlich wie dieses Schleifenbündel (s. Fig. 3 Tafel I Archiv f. Psych. Bd. 33) verläuft das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel, (g H Figur 5, Tafel I, Archiv f. Psychiatrie) in der lateralen Strahlung des roten Kerns, während die Hauptmasse des Bindearm (K Th Fig. 5 Tafel I Arch. f. Psych. Bd. 33) im dorsalen Mark der *Regio subthalamica*, in der frontalen Markstrahlung des roten Kerns weiter verläuft.

Die Endigung der Schleifenfasern im Kern vent a zeigt für den Hund das Photogramm 1 Tafel I Arch. f. Psych., Bd XXXIII, für die Katze die dortige Figur 2.

Wir sehen also, dass die Schleifenfasern früher in caudaleren Partien des Kernes vent a ihre Aufsplitterung finden, während die Bindearmfasern weiter frontalwärts und lateralwärts im ventralen Sehhügelkern vent a und dessen unmittelbarer Nachbarschaft endigen.

Die Schleifenfaserendigung nimmt hauptsächlich die äussere Marklamelle als Strasse, während die Bindearmfasern medialer in der sog. lateralen Strahlung des roten Kerns verlaufen. Mit den Ganglienzellen des roten Kerns steht aber die Strahlung nur insofern in Beziehung, als die Bindearmfasern Collateralen hier abgeben.

Die Bindearmfasern oder die Kleinhirn-Sehhügel Fasern (K Th Fig. 1 Arch. f. Psych.) liegen also auf einem Frontalschnitt durch die Gegend der Schleifenendigung (Fig. 1 Taf. 1 Arch. f. Psych., Bd. 33) zwischen Vicq d'Azyr'schen Bündel und der Schleifenendigung und strahlen dann divergierend zwischen beiden Sehhügel-Marklamellen in den ventralen Sehhügelkern aus.

Wenn ich in dieser Weise den Verlauf der Kleinhirn-Sehhügel Fasern sicher stellte und die *Regio subthalamica* bezüglich ihres dorsalen Markes einigermaßen klarlegte, so muss ich noch auf die Faserung der Ganser'schen oder Forel'schen Kreuzung eingehen.

Bezüglich des Verlaufes der Linsenkernschlinge und Hirnschenkelschlinge schliesse ich mich den Ausführungen Monakow's an. Thatsächlich konnte ich auch nach Durchschneidung der Linsenkernschlinge die Degeneration dieser Fasern vom Linsenkern aus in die medialen vordersten Sehhügelpartien verfolgen, was beweist, dass die Ursprungsganglienzellen dieser Fasern in

der Gegend des Linsenkerns zu suchen sind, während die Aufsplitterung der Fasern im vordersten medialen Teil des Sehhügels geschieht.

Die Faserung der sog. Gudden'schen und der Meynert'schen Commissur bedarf noch sehr der Aufklärung, ob die Verhältnisse thatsächlich sich so verhalten, als man es bisher annahm.

Bezüglich der Forel'schen oder Ganser'schen Commissur bin ich aber zu ganz bestimmten Resultaten¹⁾ gelangt. Ich erinnere diesbezüglich an meine Figur 8 (Tafel 18 Arch. f. Psych., Bd. 33). Die Fasern der Forel'schen Commissur kommen aus der Gegend caudal vom roten Kern und verlaufen an der medialen Seite des roten Kerns in das dorsale Mark der Regio subthalamica. Dort wo der ventrale Fornix und das Chiasma Nervi optici auf Frontalschnitten erscheinen (die oben citierte Figur 8), verlaufen nun die Fasern der Forel'schen Kreuzung lateral vom Vicq d'Azyr'schen Bündel und vom ventralen Fornix im Tuber cinereum und kreuzen in der sog. Meynert'schen Commissur auf die andere Seite, wo sie (F. K Fig. 8 Taf. 18 Arch. f. Psych., Bd. 33) in der Meynert'schen Commissur weiter verlaufen, in die innere Kapsel ziehen, diese durchqueren und in der Gitterschichte ventral vom äusseren Kniehöcker verschwinden und sich hier aufsplittern.

Nach Zerstörung des roten Kerns degenerieren keine Fasern zur Grosshirnrinde, sondern alle endigen im Sehhügel. Dieser Befund spricht also gegen die Ansicht Dejerine's. Allgemein hat man auch angenommen, dass ein grösserer Teil der Haubenstrahlung in die innere Kapsel übergehe. Ich konnte nun sowohl experimentell als in pathologisch-anatomischen Fällen nachweisen, dass die Haubenstrahlung des Bindearms ebenso wie die Schleifenfasern ihre Endigung im ventralen und zum Teil medialen Sehhügelkern finden und keine Faser in die innere Kapsel übergeht.

Eine Einteilung der Felder H₁ und H₂ im Sinne von Forel muss nach den aufgezählten Befunden wohl fallen gelassen werden.

Eine wichtige und interessante Rolle in dem Fasersystem der subthalamischen Gegend spielt der rote Kern. Namentlich dessen caudaler Abschnitt steht mit den Bindearmfasern in Zusammenhang durch Collateralen. Der vordere Anteil des roten Kernes entsendet hauptsächlich seine Fasern in den von mir zu Ehren Monakow's als Monakow'sches Bündel²⁾ bezeichneten

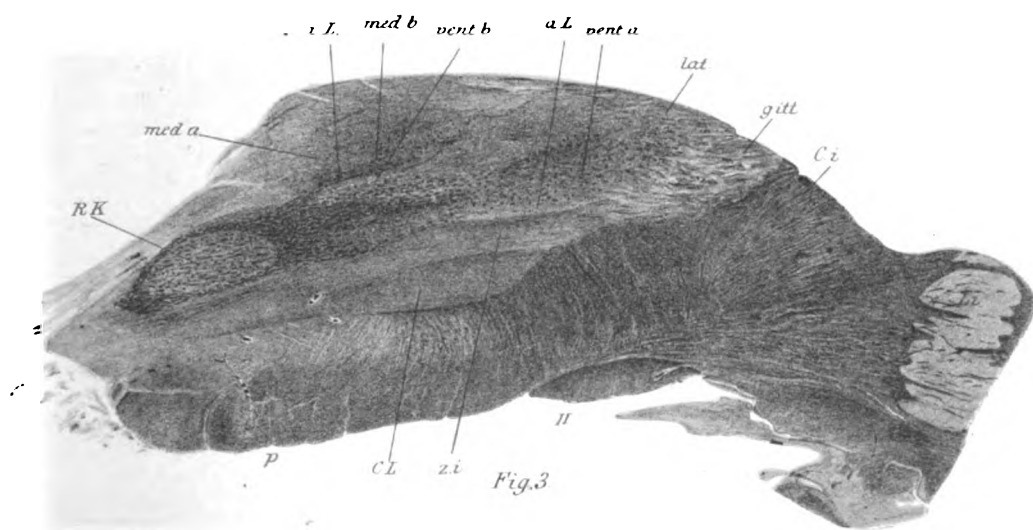
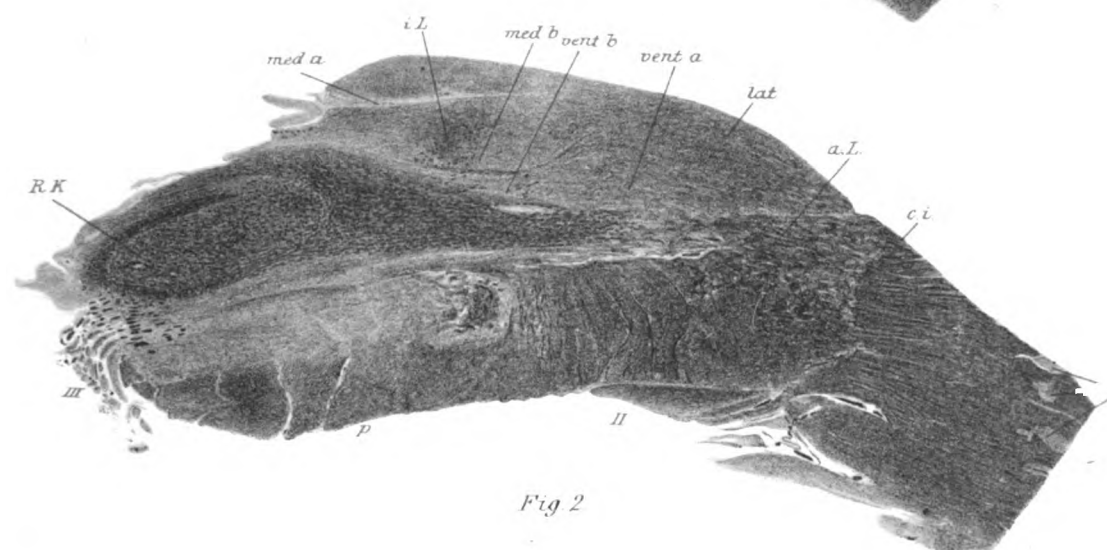
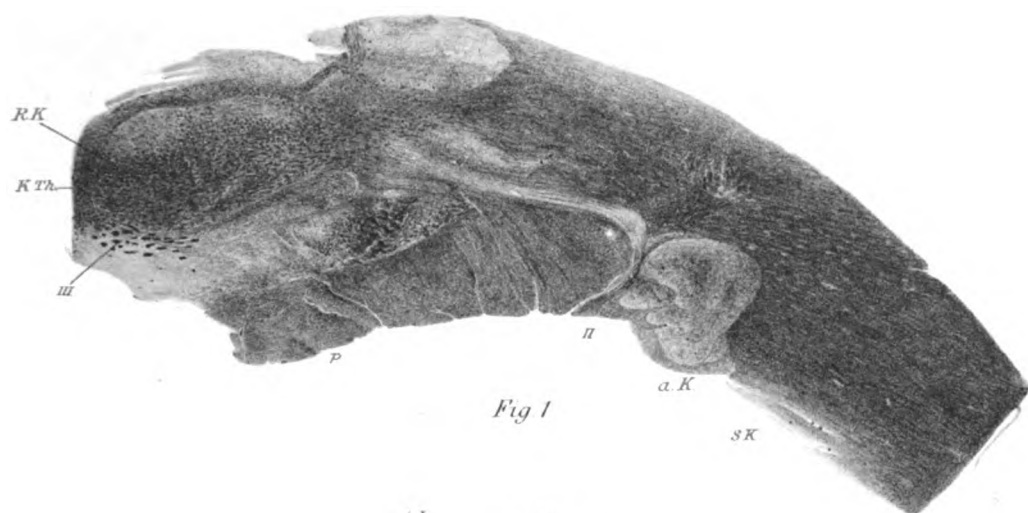
¹⁾ Probst, Zur Anatomie u. Physiologie experimenteller Zwischenhirnläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17.

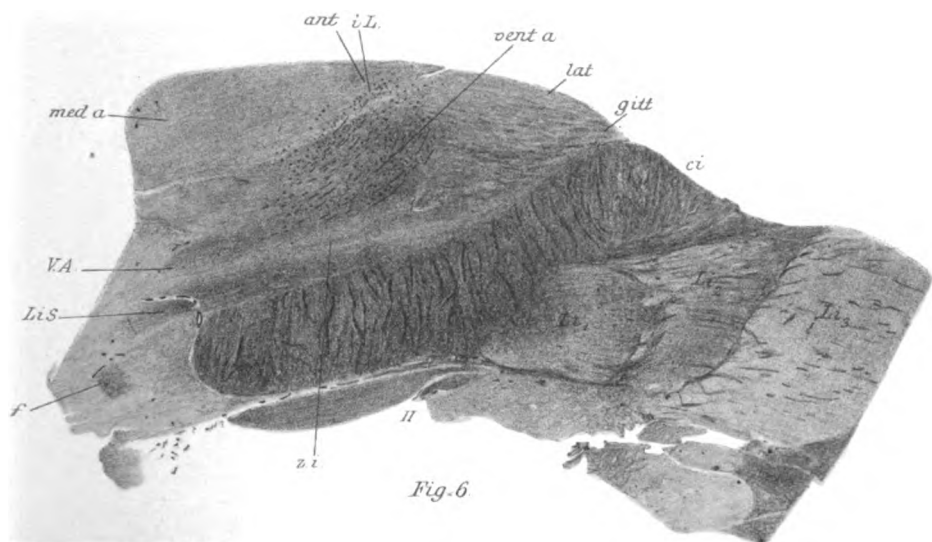
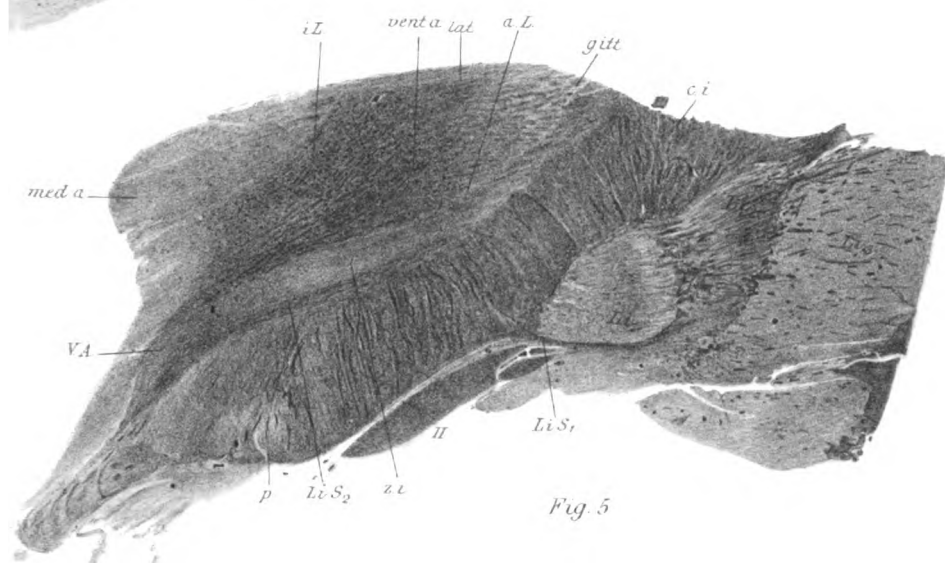
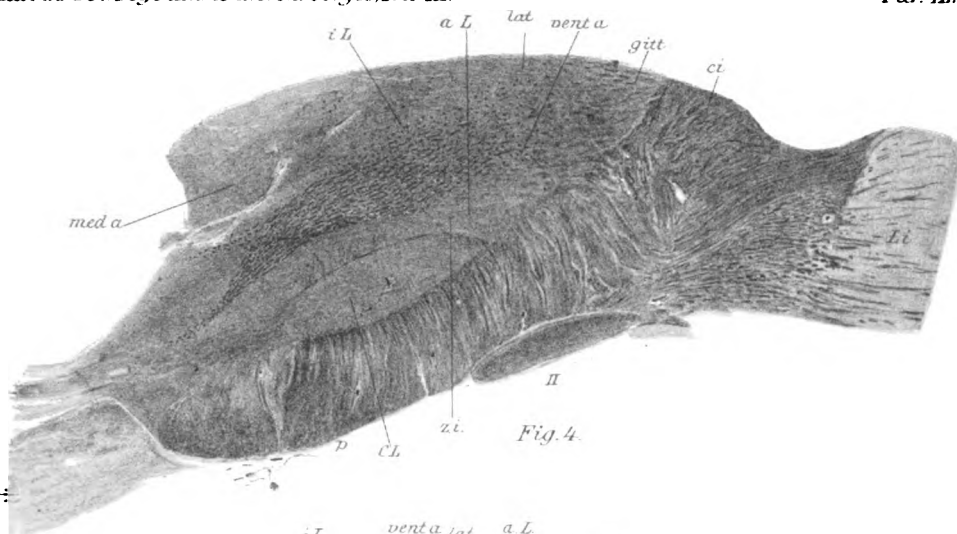
Probst, Physiolog.-anat. u. pathol.-anat. Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psych., Bd. 33, H. 3.

Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 20, H. 2.

²⁾ Probst, Ueber das Monakow'sche Bündel etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XV.

Probst, Ueber den Verlauf u. die Endigung der Rinden-Sehhügel-fasern des Parietallappens, sowie Bemerkungen über den Verlauf des Balkens, des Gewölbes und der Zwinde und über den Ursprung des Monakow'schen Bündels. Arch. f. Anatomie. 1901.





Faserzug. Es können daher Erregungen, die vom Kleinhirn kommen, im roten Kern umgeschaltet werden und den Fasern des Monakow'schen Bündels übertragen werden. Ausserdem steht der rote Kern durch Fasern mit dem Sehhügel in Verbindung, wodurch Erregungen vom Kleinhirn den von mir beschriebenen Sehhügel-Rindenfasern übergeben werden können.

Eine weitere wichtige Rolle spielt das ventrale Sehhügel-lager¹⁾. Ich habe nachgewiesen, dass sowohl die Schleifenfasern als die Kleinhirn-Sehhügelfasern sich hier aufsplittern. Es können also hier Erregungen oder Reizwellen, die von der Peripherie her durch die Schleifenfasern kommen, sowie auch Kleinhirnerregungen aufgenommen und umgeschaltet werden. Von hier aus können diese Erregungen entweder der Grosshirnrinde durch Sehhügel-Rindenfasern zur Weiterverarbeitung übergeben werden oder die Reizwellen können subcortical bleiben und von Sehhügel direct durch Vermittlung des roten Kerns dem Monakow'schen Bündel, durch Vermittlung des vorderen Zueihügels der Vierhügel-Vorderstrangbahn oder durch Vermittlung des Kerns der hinteren Commissur (dorsales Längsbündel) des Kerns der cerebralen Trigemini-Vaguswurzel, sowie der Formatio reticularis und der Brückenseitenstrangbahn der Peripherie übergeben werden.

Erklärung der Photographie.

Sämtliche Photographie sind bei Lupenvergrößerung aufgenommen; sämtliche zeigen dieselbe Vergrößerung der nach Marchi behandelten Frontalschnitte.

a K = äusserer Kniehöcker.

a L = äussere Marklamelle des Sehhügels.

ant = Tuberculum anterius.

c i = innere Capsel.

C L = Luys'scher Körper.

f = ventraler Fornix.

i L = innere Marklamelle des Sehhügels.

gitt = Gitterschicht.

K Th = Bindearm oder Kleinhirnsehhügelbündel.

lat = lateraler Sehhügelkern.

Li = Linsenkern.

Li₁₋₃ = Die drei Linsenkernglieder.

Li S = Linsenkernschlinge.

Li S₁ = ventraler Anteil der Linsenkernschlinge od. Hirnschenkelschlinge.

Li S₂ = dorsaler Anteil der Linsenkernschlinge oder Feld H₂ von Forel.

med a = medialer Sehhügelkern.

med b = medialer Sehhügelkern (Centre médian).

p = Hirnschenkelfuss.

R K = Roter Kern.

S K = Schweifkern.

V A = Vicq d'Azyr'sches Bündel.

vent a = central ventraler Sehhügelkern.

vent b = medial ventraler Sehhügelkern oder schalenförmiger Körper von Flechsig.

z i = Zona incerta.

II = Tractus opticus.

III = Nervus oculomotorius.

¹⁾ Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrbücher f. Psych. u. Neurologie, Bd. XX, H. 2.

Ueber die Affektstörung der „Ergriffenheit“ bei akuten Psychosen.

Von

Prof. T. H. ZIEHEN

in Utrecht.

Als Labilität der Stimmungen und Affekte kennt man schon lange eine Affektanomalie, welche namentlich durch den raschen Wechsel der Stimmungen und Affekte ausgezeichnet ist. Sie findet sich in ausgesprochenster Weise z. B. in vielen Fällen einerseits von Hysterie und andererseits von organischen Psychosen wie z. B. Dementia paralytica. Auf die tiefgreifenden Unterschiede der hysterischen und der organischen Stimmungs-labilität bezw. den Zusammenhang der letzteren mit dem Intelligenzdefect will ich hier nicht eingehen. Von dieser Labilität der Affekte ist eine andere Affektanomalie wohl zu unterscheiden, welche klinisch uns noch viel häufiger entgegen-tritt: es handelt sich um eine krankhaft gesteigerte Empfäng-lichkeit für Affekte, also eine gesteigerte affektive Erregbarkeit. Eine partielle gesteigerte affektive Erregbarkeit für die Affekte des Zorns und des Aergers, die pathologische Reizbarkeit ist ein charakteristisches, oft beschriebenes Symptom der Neur-asthenie; in schwererem Grade und auch qualitativ nuanciert (jächerer Anstieg, geringere Nachhaltigkeit) findet sich diese Reizbarkeit bekanntlich bei der Epilepsie, bei den psychischen Störungen nach Gehirnhämorrhagie u. s. f. Diese und manche andere Formen der gesteigerten affektiven Erregbarkeit sollen hier nicht besprochen werden, da sie schon vielfach beschrieben worden sind. Weniger Beachtung hat die gesteigerte affektive Empfänglichkeit für eine Affektgruppe gefunden, welche man vielleicht als die „ekstatischen Affekte“ zusammen-fassen könnte. Zu diesen ekstatischen Affekten gehören alle jene Gemütsbewegungen, welche wir als „Begeisterung“ zu bezeichnen pflegen, also z. B. die religiöse Begeisterung, die patriotische Begeisterung, die Helden-Begeisterung (hero worship, Carlisle), wie sie z. B. der Genuss eines Dichterwerks, das Studium eines Geschichtsabschnitts oder — bei dem Kind — die Lektüre einer Indianergeschichte zu wecken vermag. Allen diesen ekstatischen Affekten ist gemeinsam in negativer Richtung das Zurücktreten aller egoistischen und selbst aller egocentrischen Gefühle (unter Umständen selbst der normalen Ich-Empfindungen und Ich-Vorstellungen), in positiver Richtung das Auftreten eines eigenartigen gemischten Gefühlstons, welcher die Vor-

stellung des Aussergewöhnlichen begleitet ¹⁾ Auch körperlich ist diese Affektgattung durch einige ganz bestimmte Begleiterscheinungen charakterisiert, deren physiologische Grundlage allerdings noch der vollständigen Aufklärung harret. Wir glauben unter dem Einfluss dieser Affekte zuweilen ein „Rieseln durch Mark und Bein“, ein „Ueberlaufen“, einen „Schauer“ über die ganze Hautoberfläche, ein „inneres Erzittern“ und dgl. m. zu fühlen. Objektiv ist ein partieller peripherischer Gefässkrampf zuweilen unverkennbar. Die Respiration ist, wofern nicht andere Affekte (z. B. Furcht) komplizierend hinzutreten, verlangsamt und sowohl in der inspiratorischen wie in der expiratorischen Phase ausgesprochen saccadiert. Auch ein statischer Tremor, d. h. ein Zittern bei dem aktiven Festhalten irgend einer Schwebestellung, ist häufig zu beobachten. Endlich scheinen auch die Arrectores pilorum zuweilen beteiligt zu sein. Die Frequenz und Form der Herzthätigkeit ist relativ wenig verändert.

Diese ekstatischen Affekte nun scheinen mir auch eine nicht geringe pathologische Bedeutung zu haben. Bei dem normalen Menschen ist die Fähigkeit zu solchen Affecten bekanntlich ungemein verschieden: sie wechselt von Individuum zu Individuum, auf bestimmten Altersstufen (Jugend), bei bestimmten Völkern, unter dem Einfluss bestimmter historischer Bewegungen u. s. f. ist sie grösser. Als pathologisch gesteigert kann sie dann angesehen werden, wenn sie bei einem Individuum ohne solche normalen Ursachen und Umstände von einem mehr oder weniger scharf angebbaren Zeitpunkt ab plötzlich oder allmählich gegenüber dem früheren Verhalten gesteigert ist.

Diese pathologische Ergriffenheit — so will ich das Auftreten pathologisch gesteigerter ekstatischer Affekte auch kurz bezeichnen — kommt bei den verschiedensten Psychosen vor. Unter den Defectpsychosen (organischen Psychosen) findet sie sich am häufigsten bei der Dementia paralytica und zwar im Initialstadium. Sie kann hier ausnahmsweise allen anderen psychischen und körperlichen Erscheinungen — wenigstens nach Ausweis der Anamnese der Umgebung und der Autoanamnese — vorangehen. Zuweilen empfinden es sogar die Kranken selbst als abnorm, dass sie „in jüngster Zeit sich so leicht begeistern“.

Diese abnorme Ergriffenheit der Paralytiker kann sich mit der oben angegebenen Labilität des Affects oder auch mit der bekannten paralytischen Weichheit und Rührbarkeit combinieren.

¹⁾ Ich muss mir an dieser Stelle eine eingehende Analyse dieser Affekte versagen und bemerke nur, dass auch für diese Affekte keine sogenannte Definition möglich ist (ebensowenig wie für andere Affekte oder etwa für bestimmte Empfindungsqualitäten); wir können nur die psychologische Situation angeben, welche *Conditio sine qua non* für das Auftreten des Affektes ist. Man kann dies als die Deduktion eines Affektes bezeichnen. Vgl. meinen Leitf. der phys. Psychol. 5. Aufl. S. 155. Oben im Text habe ich auch eine solche Deduktion — im Hinblick auf den klinischen Zweck meiner Mitteilung — nur kurz angedeutet.

Sie contrastiert gewöhnlich¹⁾ einerseits scharf gegen die Normalzeit vor Beginn der Krankheit, und andererseits noch schärfer gegen den Cynismus der Affecte und die finale Apathie in den späteren Stadien der Krankheit.

Viel seltener findet sich die pathologische Ergriffenheit bei anderen Defectpsychosen. Ausnahmsweise habe ich sie im Initialstadium der senilen Demenz, ferner in leichten Fällen von Demenz nach Hirnhämorrhagie und Hirnembolie, und endlich sehr selten, aber dann doch sehr scharf ausgeprägt bei Dementia epileptica gefunden.

Weit mehr Interesse bietet das Auftreten der in Rede stehenden Affectstörung bei den functionellen Psychosen. Man könnte unter den letzteren in erster Linie bei der Manie gesteigerte ekstatische Affecte erwarten. Eine sorgfältige klinische Beobachtung lehrt jedoch das Gegenteil. Die Hyperthymie der Manie hat mit der ekstatischen Ergriffenheit wenig zu thun.²⁾ Die Hyperthymie der Manie ist wechselnder, oberflächlicher, reiner positiv (im Sinne der Heiterkeit) als die Ergriffenheit. Allerdings kann zuweilen zu der Hyperthymie der Manie eine echte Ergriffenheit hinzukommen, indess ist diese Combination doch nicht häufig, und wo ich sie gefunden, hat eine genaue Anamnese meist ergeben, dass eine ungewöhnliche ekstatische Erregbarkeit nicht erst seit dem Ausbruch der Krankheit, sondern schon seit der Kindheit — also im Sinne einer psychischen Disposition — bestand.

Sehr häufig ist hingegen die ekstatische Ergriffenheit bei den akuten Formen der hallucinatorischen Paranoia oder der hallucinatorischen Amentia. Es ist hier oft sehr schwer festzustellen, ob erst die Hallucinationen die ekstatische Affectstörung geweckt haben, oder der ekstatische Affect unabhängig von den Hallucinationen oder sogar längere Zeit vor denselben aufgetreten ist. Abgesehen von dieser letzteren Frage bedarf das Vorkommen solcher Affectstörungen bei der akuten hallucinatorischen Paranoia oder Amentia keiner näheren Erörterung. Wohl aber ist die Thatsache hervorzuheben, dass zuweilen akute Psychosen solche Affectstörungen im Sinne der ekstatischen Ergriffenheit zeigen, späterhin unter Bildung von Wahnvorstellungen verlaufen, ohne dass jemals Illusionen und Hallucinationen auftreten.

¹⁾ Dass bei der Dementia paralytica relativ oft schon vor Ausbruch der Krankheit angeborene oder in frühester Lebenszeit erworbene psychische Besonderheiten, wie Reizbarkeit, Renommierlust etc., bestehen, hat Westphal behauptet (Arch. f. Psych. Bd. XI); dass auch eine solche gesteigerte Empfänglichkeit für ekstatische Affecte als angeborene psychische Disposition vorkommt, habe ich allerdings in einzelnen Fällen von Dementia paralytica beobachtet, indess fast ebenso oft bei anderen Psychosen.

²⁾ Darum scheint mir auch die Bezeichnung „Hyperthymie“ für die Affectstörung der Manie zweckmässiger als die Bezeichnung „Exaltation“; die letztere deckt sich nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch zu sehr mit den ekstatischen Affecten.

Aus den mir vorliegenden Krankengeschichten wähle ich eine aus, welche diesen Satz beispielsweise erläutern soll.

S. J., 24jährig, verheiratet, Wirt. Aufnahme 28. XII. 1900.

Heredität. Der Vater starb an einem Magenleiden, gehörte zur Sekte der Doleerenden und war sehr religiös, dabei öfter Alkoholexcesse. Die Mutter lebt, leidet viel an Kopfschmerzen, führt einen unsittlichen Lebenswandel; u. a. soll sie mit einem jüngeren Sohn sträfliche Beziehungen unterhalten haben. Sechs Geschwister leben und sind gesund. Eine Schwester starb im Wochenbett (ohne Psychose). In der entfernteren Ascendenz sollen Psychosen, Neurosen etc. nicht vorgekommen sein. Das einzige Kind des Patienten (geb. 14. V. 1900) ist gesund.

Kindernervenkrankheiten hat Pat. bis zum zehnten Jahre nicht überstanden. Er lernte rechtzeitig gehen und sprechen. Geburt normal. Niemals Krampfanfälle. Auf der Schule lernte er mittelmässig, vor allem, weil er keine Freude am Lernen hatte. Angeblich keine Onanie.

Vom 10. bis 14. Lebensjahre war er sehr nervös, später soll er hin und wieder (nicht in regelmässigen Intervallen) Verstimmungen gezeigt haben. Gegen Alkohol war er stets intolerant. Alkoholexcesse sind nach seiner eigenen Angabe und derjenigen seiner Umgebung trotz seines Berufes niemals vorgekommen. Er war erst Kellner und fing am 15. Februar 1900 selbständig eine Wirtschaft an. Meist kam er erst gegen ein Uhr zu Bett. Er hatte ein ausreichendes Auskommen. Er rauchte täglich acht bis zehn Cigarren. Ulcus molle und Gonorrhoe werden zugestanden.

Pat. heiratete am 14. Dezember 1899. Seine Frau ist sehr fromm. Er selbst ist früher in keiner Weise religiös gewesen. Sein Lebenswandel war oft unmoralisch. Beispielsweise besuchte er am Tag nach der Entbindung seiner Frau (14. Mai 1900) ein Bordell.

Im Lauf des Sommers 1900 veränderte sich allmählich sein Verhalten in auffälligster Weise. Er fing gegen seine Gewohnheit an viel in der Bibel und in patriotischen Büchern („vaterländische Geschichte“) zu lesen, später auch in Schriften, die von der „Not des armen Volks“ handeln und dgl. mehr. In seiner Begeisterung las er der Frau stundenlang vor. Auch im südafrikanischen Krieg fand seine Gefühlsrichtung reichlich Nahrung. Sieben bis acht Wochen vor der Aufnahme stellten sich allmählich auch auffällige Vorstellungen ein: er glaubte die Bibel immer klarer zu verstehen, er fühlte sich als „Gotteskind“¹⁾, er glaubte zu fühlen, dass seine Sünden ihm vergeben seien. Die Jahrhundertwende, die Verlobung der Königin (von Holland), ein starker Nebel, der damals wirklich gerade herrschte, und vieles andere erschien ihm überschwänglich bedeutungsvoll. Er konnte lange Zeit vor einem Buchhändlerladen stehen und eine Skizze aus dem südafrikanischen Krieg anstarren; dabei sprach er so begeistert, dass die Leute auf der Strasse stehen blieben. Seit sieben bis acht Wochen schlief er nicht mehr.

Am 24. Dezember 1900 reiste er mit seiner Frau und seinem Kind zu seiner Mutter in H. Unterwegs trug er den Mitreisenden begeistert seine patriotischen, religiösen und sozialen Anschauungen vor. Als Bahnsignale hörbar wurden, sagte er: „Hört, sie schiessen in Transvaal“. Von seiner Frau verlangte er, dass sie auf seinem Schoss sitzen solle. Bald darauf behauptete er, die anderen Männer im Coupé sähen zu sehr nach ihr, und packte sie mit den Worten „Du hast keine anderen Männer nötig“ an der Kehle. Der Angriff war so ernst, dass die Mitreisenden intervenierten. Nachdem er ausgestiegen, wurde er verhaftet, aber noch an demselben Tage wieder freigelassen und begab sich zu seiner Mutter. Bei dieser nahm er sich sehr erregt, warf alle Betten durcheinander, lief gegen die Mauer an („hier muss ich durch“), schlang eine Schnur um seinen Hals und sagte: „hier hängt er“, riss seiner Frau die Kleider vom Leibe, band sie mit Riemen u. a. m. Er wurde nun wiederum verhaftet und der An-

¹⁾ Nicht im Sinn von Christus, sondern im Sinn des kirchlichen Begriffes der Gotteskindschaft.

stalt zugeführt. Unterwegs exhibierte er seine Genitalien, sang religiöse und zotige Lieder, spuckte nach den Mitreisenden, sprach von seiner grossen Gelehrsamkeit.

Bei seiner Aufnahme ist Pat. völlig orientiert. Er weiss, wo er sich befindet. Er unterscheidet Arzt, Pfleger und Patienten richtig, seine Personalien und das Datum giebt er bis auf den Tag richtig an. Der Gesichtsausdruck ist sehr wechselnd, Weinerlichkeit herrscht vor. Auf Fragen antwortet Pat. rasch. Die erste Antwort ist meist sehr abschweifend und unpräcis. Aufforderungen zu dieser oder jener Bewegung kommt Pat. sofort nach. Dabei schieben sich jedoch statt der verlangten Bewegung zunächst oft andere Bewegungen ein. Z. B. wird Pat. aufgefordert, die Zunge vorzustrecken; statt dessen fletscht er erst die Zähne, stülpt dann die Lippen vor und runzelt die Stirn. Erst bei dem fünften oder sechsten Versuch wird die Zunge vorgestreckt und zwar dann ohne Zwischen- und Mitbewegungen. Die vorgestreckte Zunge bleibt lange vorgestreckt, auch nachdem der Arzt ihn inzwischen längst zu anderen Bewegungen aufgefordert hat. Auch anderweitige derartige Beispiele von Perseveration activ eingenommener Stellungen sind in der Krankengeschichte mannigfach aufgezeichnet. Auch fällt auf, dass Pat. gern bilateral symmetrische Stellungen einnimmt, also z. B. unaufgefordert Stellungen und Bewegungen des rechten Arms, die er auf Aufforderung eingenommen hat, mit dem linken Arm nachahmt. Passive Bewegungen stossen auf keinen Widerstand. Pat. innerviert dabei im Sinn der passiven Bewegung mit (wie viele Gesunde). Passiv gegebene Stellungen werden nur einige Sekunden und nur unter mannigfaltigen Abänderungen beibehalten.

Sich selbst überlassen spricht Pat. fast nichts und gesticuliert — abgesehen von den alsbald zu beschreibenden Bewegungen — gar nicht. Stundenlang bewegt er sich überhaupt nicht. Andererseits nimmt Pat. zuweilen ohne erkennbare äussere Veranlassung allerhand seltsame Stellungen ein und führt allerhand Bewegungen aus. So reckt er z. B. beide Arme symmetrisch empor, spreizt die Beine symmetrisch auseinander, kneift beide Augen zu, fletscht die Zähne, stülpt die Lippen vor. Die in dieser Weise ausgestreckten Arme und Beine verharren oft einige Minuten unter leichtem Zittern in dieser Stellung. Als Motiv dieser Bewegungen giebt Pat. auf Betragen „ein ängstliches Ziehen im ganzen Körper“ an.

Ueber die Vorgesichte seiner Aufnahme giebt Pat. correcte Auskunft. Alle Fragen bez. Hallucinationen und Illusionen werden verneint. Eine Intelligenzprüfung, die sofort vorgenommen wird, ergiebt ein völlig normales Resultat.

Aus dem körperlichen Untersuchungsbefund gebe ich nur folgenden Auszug: Helix etwas ungewöhnlich geformt. Cariöser Zahn rechts. Gesicht fleckig gerötet. Conjunctiva normal gerötet. Vasomotorisches Nachröten langsam, mittelstark, sehr nachhaltig, breit weiss umrahmt. Puls 96. Lungen, Herz, Urin, Blutgefässe normal, Temperatur normal. Keine auf Syphilisweisende Narben etc. Gesteigerte Salivation.

Pupillen mittelweit, rechte spurweise weiter. Sämtliche Reactionen prompt und ausgiebig.

Unbedeutende Zungenabweichung nach rechts. Keine Sprachstörung.

Sämtliche Bewegungen werden, wenn Pat. erst einmal die richtige auszuführen begonnen hat, ohne jedes Zittern, ohne jede Ataxie, ohne jede Mit- und Zwischenbewegung und mit normaler Kraft ausgeführt.

Sehnenphänomene, Haut- und Schleimhautreflexe ohne wesentliche Abweichung. Conjunctival- und Palpebralreflex sind sehr schwach.

Sensibilität intact. Auf Stiche erfolgt prompte und symmetrische Reaction. Auch auf leise Berührung erfolgt oft eine auffällig starke Verziehung des Gesichts. Stärkerer Druck auf irgend einen Punkt, namentlich einen der bekannten Druckpunkte, ruft sofort starke schmerzliche mimische Reactionen hervor; dabei steigt die Pulsfrequenz von 90 auf 112.

In den ersten Tagen blieb das Verhalten des Kranken fast unverändert. Wiederholt verlangte er nach einer ruhigen Stube, obwohl hauptsächlich auf der Beobachtungsstation zur Zeit keine ungewöhnliche Unruhe

herrschte. Aus seinem Taschentuch riss er eine rote Stickerei heraus und motivierte dies auf Befragen damit, dass das Rot ihm „zu brennend für die Augen sei“. Der Schlaf war zunächst mangelhaft, die Nahrungsaufnahme knapp zureichend. Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen sind nicht festzustellen. Nur äusserte er einmal mit Bezug auf sein Speicheln, dasselbe rühre von giftiger Watte, die ein Arzt ihm in seinen hohlen Zahn gesteckt habe, her.

Bereits am 2. Januar war der Zustand des Kranken fast völlig normal. Er klagte in den folgenden Tagen nur noch über Leib-, Zahn-, Lenden- und Nierenschmerzen und allerhand ziehende Empfindungen im ganzen Körper. Die fleckige Röte im Gesicht verschwand. Die Pulsfrequenz ging auf normale Zahlen zurück. Auch das vasomotorische Nachröten wurde mehr und mehr normal, blieb aber noch immer etwas nachhaltig. Schlaf und Appetit besserten sich sehr rasch. Zuletzt verschwanden die Hyperästhesie und die Druckpunkte. Oft wiederholte körperliche Untersuchungen ergaben keinerlei Abweichungen, insbesondere wurde vergeblich auf irgendwelche hysterische oder paralytische Symptome gefahndet.

Die Stimmung blieb noch ca. zwei Wochen etwas labil. Wenn Pat. von seinem Bibellesen, vom südafrikanischen Krieg etc. sprach, geriet er in eine ungewöhnliche Erregung (mehrmals bis zu Thränen). Gegenüber seiner Umgebung war er anfangs etwas empfindlich, glaubte sich zurückgesetzt und Aehnliches. Nach vier Wochen waren auch diese Stimmungsanomalien verschwunden.

Ueber seine Krankheit und namentlich auch die Erlebnisse auf der Reise nach H. berichtet er ohne Erinnerungslücke. Unterwegs sei ihm in seiner Erregung der Gedanke gekommen, man wolle ihm seine Frau und sein Kind abnehmen. Wie er auf diesen Gedanken gekommen sei, wisse er nicht; seine Frau habe so unruhig gegessen, und die Männer im Coupé hätten so nach ihr gesehen. Er bestreitet entschieden, dass er sie etwa habe töten wollen. Im Hause seiner Mutter habe ihn die Erinnerung an einen Brand beherrscht, der vor einigen Jahren vorgekommen war. Alles sei ihm verzaubert vorgekommen. Dabei bestreitet er durchaus, dass er irgendwelche Hallucinationen oder Illusionen gehabt habe. Er hat nicht etwa Flammen eines Brandes gesehen, das Haus, die Gesichter der Umgebung etc. erschienen ihm nicht verzerrt. Ebenso bestreitet er auf allen anderen Sinnesgebieten irgendwelche Sinnestäuschungen. Für sein auffälliges motorisches Verhalten weiss er zur Erklärung nur seine gemüthliche Erregung und die oben erwähnten Schmerzen und ziehenden Empfindungen anzugeben. Die oben angeführten wahnhaften bzw. wahnähnlichen Vorstellungen giebt er vollkommen zu und führt sie ebenfalls auf seinen erregten Gemütszustand zurück. Den letzteren selbst charakterisiert er dahin, dass er ganz von Bibellesen und patriotischer Begeisterung etc. erfüllt gewesen sei. Wie er in diese Gemütsverfassung hineingeraten ist, ist ihm selbst unklar. Er betrachtet sie jetzt selbst als krankhaft. Die Krankheits-einsicht ist überhaupt vollständig. Während seines weiteren hiesigen Aufenthaltes und auch nach seiner Entlassung ist von Neigung zum Bibellesen, patriotischer Begeisterung u. s. f. nichts mehr wahrzunehmen gewesen. Er zeigte ein völlig normales Verhalten.

Ich habe ihn seit seiner Entlassung noch wiederholt wiedergesehen. Ein Rückfall oder auch nur ein auffälliges Symptom ist bis jetzt nicht aufgetreten. Er macht in jeder Beziehung den Eindruck eines normalen Durchschnittsmenschen. Er ist in seinem Geschäft fleissig thätig und betrügt sich seiner Familie gegenüber normal.

Die Aetiologie ist in diesem Fall ziemlich klar; das Hauptgewicht ist wohl auf die erbliche Belastung und die anstrengende Lebensweise zu legen; auch die Tabackexcesse sind wohl nicht ganz ohne Bedeutung.

Der Verlauf ist durch das über viermonatliche Prodromalstadium gekennzeichnet, in welchem die ekstatische Erregbarkeit das Hauptsymptom darstellt. Hieran schliessen sich vereinzelte wahnähnliche Vorstellungen und schliesslich ein perakuter Erregungszustand, in welchem vorübergehend wahnhafte Auslegungen den Kranken völlig beherrschen. Es scheint mir nach dem ganzen Krankheitsverlauf wohl berechtigt, anzunehmen, dass die Wahnvorstellungen in causaler Beziehung zu den Affectanomalien stehen, dass sie sich — wie man es gewöhnlich ausdrückt — auf dem Boden derselben entwickelt haben. Auch die interessanten motorischen Symptome sind wahrscheinlich zum Teil von dem pathologischen Affektzustand abhängig. Hierfür spricht vor allem der fast absolute Parallelismus, welcher zwischen der Affektstörung einerseits und den wahnhaften Vorstellungen und motorischen Symptomen andererseits bestanden hat. Die Sensationen und Schmerzen, auf welche Patient selbst seine Bewegungen zurückgeführt hat, haben wahrscheinlich nur die Rolle eines auslösenden Factors gespielt.

Während sonach die Aetiologie, der Verlauf und der Connex der Symptome leidlich aufgeklärt sind, stösst die Subsumierung des Falls unter eine der gewöhnlich unterschiedenen Krankheitsformen auf grosse Schwierigkeiten.

Eine *Dementia paralytica* ist bei der absoluten Intactheit der Intelligenz und bei dem absoluten Fehlen organischer körperlicher Symptome auszuschliessen.

Manche Psychiater würden sicher geneigt sein, die Diagnose auf „erblich degeneratives Irresein“ zu stellen. Wenn damit nur gesagt werden soll, dass im vorliegenden Fall die erbliche Belastung eine sehr erhebliche Rolle spielt, so ist das sofort zuzugeben. Sofort aber wird man die weitere Frage erheben, welche Form des erblich degenerativen Irreseins vorliegt. Die verschiedenen Formen des sog. erblich degenerativen Irreseins sind so unendlich verschieden nach Verlauf, Symptomen und Prognose (man vergleiche z. B. unseren Fall mit der sog. *moral insanity*, welche man doch besonders gern als Prototyp des erblich degenerativen Irreseins hinstellt), dass eine Specification der Diagnose „erblich degeneratives Irresein“ — wenn man eine solche ätiologische Diagnose überhaupt anerkennen wollte — ganz unerlässlich ist.

Die Diagnose einer hysterischen Psychose könnte vielleicht durch die Druckpunkte, welche auf der Höhe der Erkrankung constatiert worden sind, nahegelegt werden. Auch diese Diagnose ist meines Erachtens nicht haltbar. Nach der Genesung hat nochmals eine eingehende Untersuchung auf körperliche Symptome der Hysterie stattgefunden, und dabei ist kein einziges constatiert worden. Die psychische Veränderung der Hysterie: die Stimmungslabilität, die eigenartige Phantasiethätigkeit, die gesteigerte Suggestibilität, die krankhafte Zerstretheit und Verträumtheit u. s. w. fehlt vollständig. In der Anamnese, welche

speziell noch in Bezug auf diesen Punkt durch Nachforschungen ergänzt wurde, fehlen hysterische Antecedentien. Die Annahme einer Hysterie würde sonach ganz in der Luft schweben. Zudem würde auch hier sich unmittelbar die Frage anschliessen: welche Form der hysterischen Psychose liegt vor? denn bekanntlich sind auch die hysterischen Psychosen nach Verlauf, Symptomen und Prognose sehr ungleichartig.

Im Anschluss an die Erwägung der Diagnose „Hysterie“ mag sofort auch die Diagnose irgend eines „Dämmerzustandes“ abgelehnt werden. Gegen einen solchen spricht entscheidend die Abwesenheit irgend eines Erinnerungsdefekts und das lange Prodromalstadium.

Ernster kommt die Diagnose „Manie“ in Betracht. Namentlich wird man geneigt sein, an die sog. Manie choréique, die Manie mit choreiformen oder pseudochoreatischen Bewegungen zu denken. In der That habe ich gerade bei dieser Form zuweilen eine vorübergehende Verdeckung der reinen Hyperthymie durch pathetische Affekte nicht so selten gesehen. Eine sorgfältigere Ueberlegung muss jedoch auch diese Diagnose verwerfen. Vor allem kommt ein Verlauf, wie ihn unser Fall zeigt — langes Prodromalstadium und peracutes Höhestadium — bei der Manie, auch bei der Mairét'schen Form nicht vor. Ferner fehlt die depressive Grundstimmung, welche das Prodromalstadium der Manie, und die hyperthymische Grundstimmung, welche das Hauptstadium der Manie charakterisiert. Ebenso vermisst man die charakteristische Ideenflucht. Schliesslich sind auch bei der Manie choréique die Bewegungen mannigfaltiger und anhaltender als in unserem Fall¹⁾.

Sehr nahe liegt ferner die Diagnose einer akuten hallucinatorischen Paranoia oder — wenn man diesen Namen vorzieht — einer akuten hallucinatorischen Amentia. Wer Gelegenheit gehabt hat, viele akute Psychosen zu beobachten und genau anamnestisch zu verfolgen, wird, wie ich, in dem von mir mitgetheilten Fall nach dem Prodromalstadium einen akuten Ansturm von Hallucinationen und Illusionen auf der Eisenbahnfahrt erwartet haben. Dies würde in der That einem sehr häufigen Krankheitsverlauf entsprechen. Dieser Auffassung widersprechen nun aber die Angaben des Kranken, sowohl während der Krankheit als auch nach der Genesung, ganz entschieden. Der in der Krankengeschichte erwähnte Nobel bestand wirklich, die Signale hat die Frau ebenso wie er gesehen bezw. gehört. Wer also die Diagnose einer akuten hallucinatorischen Psychose à tout prix halten wollte, müsste annehmen, dass Patient entweder seine Sinnestäuschungen vergessen hat oder sie retrospektiv dissimuliert. Beide Annahmen sind jedoch sehr unwahrscheinlich. Seine Erinnerung ist im Uebrigen

¹⁾ Eine auffällige Neigung zu symmetrischem Bewegungsdrang kommt auch in ganz typischen Fällen der Manie choréique vor.

ausgezeichnet erhalten. Warum sollte er z. B. seine Wahnvorstellungen so gut behalten, hingegen gerade seine Sinnestäuschungen vergessen haben? Ebenso ist schlechterdings unbegreiflich, weshalb Pat. Sinnestäuschungen, die er gehabt hat, verschweigen sollte, während er über seine Wahnvorstellungen mit der grössten Offenheit berichtet.

Die Diagnose einer *Paranoia simplex acuta* (*Délire d'émblée*) würde wohl dem Auftreten zahlreicher nicht-hallucinatorisch bedingter Wahnvorstellungen im peracuten Hauptstadium gerecht werden, aber dabei würde die affektive Genese der letzteren (aus einer ekstatischen Ergriffenheit) ganz ignoriert werden. In den spärlichen typischen Fällen einer akuten einfachen *Paranoia*, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war gerade das plötzliche, durch keine Affektanomalie vorher angekündigte Hereinbrechen massenhafter primärer Wahnvorstellungen bezeichnend.

Dass an eine *Katatonie* nur bei einer ganz äusserlichen Berücksichtigung der eigentümlichen Bewegungen des Kranken gedacht werden kann, bedarf kaum der Hervorhebung.

Schliesslich könnte man vielleicht noch das „manisch-depressive Irresein“ Kraepelin's anführen. Eine solche Krankheitsform existiert jedoch meines Erachtens garnicht. Die klinische Thatsache ist längst bekannt und steht fest, dass erstens die *Melancholie* eine beschränkte Neigung zu nicht-periodischen Recidiven und geringe Neigung zu periodischem Auftreten, dass zweitens die *Manie* beschränkte Neigung zu Recidiven und starke Neigung zu periodischem Auftreten zeigt, dass drittens melancholische und maniakalische Zustände zu cirkulärem Irresein in diesem oder jenem Turnus zusammenzutreten können, dass viertens bei der chronisch-hallucinatorischen *Paranoia* ein cirkulärer Verlauf vorkommt, dass fünftens in dem periodischen und cirkulären Irresein die maniakalische Phase durch Uebergangsbilder zwischen *Manie* und akuter hallucinatorischer *Paranoia* (*Amentia*) ersetzt werden kann (hierzu u. A. manche Fälle des sogen. polymorphen Irreseins). Zu diesen Thatsachen hat Kraepelin die Behauptung hinzugefügt, dass erstens die *Melancholie*, wie sie seither klinisch abgegrenzt wurde, entweder dem Rückbildungsalter angehöre oder dem manisch-depressiven Irresein oder der *Dementia praecox* oder dem Entartungsirresein oder „vielleicht auch“ der *Hysterie* zuzurechnen sei, dass zweitens die sog. einfache *Manie* äusserst selten vorkomme, von der periodischen *Manie* nicht wesentlich verschieden sei und auch zum manisch-depressiven Irresein hinzugerechnet werden müsse. So viel ich sehe, hat Kraepelin hiermit fast nur bei seinen nächsten Schülern Beifall gefunden. Die Thatsache, dass eine heilbare, von Entartung und *Hysterie* ganz unabhängige typische *Melancholie* nicht selten auch im 15.—40. Lebensjahr vorkommt, ohne dass in vieljähriger Beobachtung ein Recidiv festzustellen ist, ist ganz unzweifelhaft.

Ebenso muss die einfache und die periodische Manie gerade wegen des Verlaufs getrennt werden; die äusserliche Berücksichtigung der Uebereinstimmung des allgemeinen Krankheitsbildes genügt nicht; vor allem ist auch ein Zusammenwerfen der Recidive mit der periodischen Form nicht zulässig.

Die Frage, ob der von mir mitgeteilte Fall zum manisch-depressiven Irresein zu rechnen ist, fällt also mit dieser Form weg. Wohl aber kann man rein klinisch fragen: ist zu erwarten, dass der Fall recidivieren oder gar periodisch verlaufen wird? Eine sichere Entscheidung hierüber lässt sich nicht treffen. Zu Gunsten eines solchen Verlaufs darf man keinesfalls auf die motivlosen leichten Depressionen hinweisen, die Pat. gelegentlich früher überstanden hat; solche finden sich oft genug bei Hereditariern, die keine, oder in ihrem Leben nur eine Psychose durchmachen. Von zehn Fällen,¹⁾ bei welchen ich einen ähnlichen Verlauf wie in dem mitgeteilten Fall beobachtet habe, ist keiner periodisch verlaufen, und nur einer bis jetzt rückfällig geworden. Ebenso habe ich den Uebergang in eine chronische Psychose noch nicht beobachtet. Die Beobachtungszeit, bezw. die Zeit, über welche mir Nachrichten vorliegen, erstreckt sich in einem Fall über sieben Jahre.

Ich glaube sonach, dass wir es mit einer eigenartigen Affectpsychose zu thun haben, bei welcher aus einer pathologisch-ekstatischen Ergriffenheit Wahnvorstellungen bezw. überwertige Vorstellungskreise sich entwickeln. Man könnte diese Zustände akuter Wahnentwicklung auf dem Boden dieser ekstatischen Ergriffenheit auch vielleicht als „eknoische Zustände“ bezeichnen. Sie sind viel verbreiteter, als es nach der Litteratur scheinen könnte; bei der jüngsten Modediagnostik, welche nur sehr weite Krankheitsbegriffe kennt, kommen freilich solche speciellen Krankheitsbilder meist zu kurz. Fälle, welche dem mitgeteilten verwandt sind, finden sich bis jetzt in der Litteratur nur sehr vereinzelt.²⁾ Ausnahmsweise können auch einzelne Hallucinationen hinzutreten: so ergeben sich dann Uebergänge zur acuten hallucinatorischen Paranoia (s. Amentia). Solche Uebergangsfälle sind in den 10 oben erwähnten Fällen nicht miteinbegriffen. Zuweilen gleicht der Verlauf demjenigen des sogen. Delirium acutum.

Damit kehre ich zur Besprechung des klinischen Vorkommens der ekstatischen Ergriffenheit zurück und habe bezüglich der letzteren nur noch zu bemerken, dass unter den chronischen functionellen Psychosen die chronische hallucinatorische Paranoia zuweilen eigentümliche ekstatische

¹⁾ Darunter sind zwei, in welchen die Psychose auf dem Boden einer Hysterie aufgetreten ist.

²⁾ In der französischen Litteratur sind ähnliche Fälle zuweilen als „exaltation cérébrale“ beschrieben worden, vergl. z. B. Legrain, *Du délire chez les dégénérés*, Paris 1886, p. 124 ff.

Affectstörungen zeigt. Meist sind dieselben durch Hallucinationen, Illusionen oder Wahnvorstellungen bedingt, ich kenne jedoch auch seltenere Fälle, in welchen teils im Beginn der Psychose, teils intercurrent in ihrem Verlauf solche ekstatische Affectstörungen sich einstellen¹⁾ und die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen zuweilen gleichsam erst nachträglich den Commentar oder die Specification geben. Auch diese klinische Thatsache scheint mir die Bedeutung der in Rede stehenden Affektanomalie ins Licht zu setzen.

Therapeutisches.

Thierrich hat auf Anregung von Czerny die Fälle von functioneller **Enuresis** im Kindesalter genau untersucht und kommt zu dem Ergebnis, dass dieselbe kein locales Leiden darstellt, sondern eine Erscheinungsform der dem Kindesalter eigentümlichen monosymptomatischen Hysterie ist. Er empfiehlt daher Faradisation etc. nur im Sinne einer zweckmässigen Suggestion anzuwenden. In den hartnäckigsten Fällen ist Entfernung aus der häuslichen Umgebung unerlässlich (Berl. klin. Wochenschr.).

Turnowsky teilt drei Fälle mit, in welchen eine schwere langjährige **Epilepsie** unter dem Einfluss einer Pneumonie (zwei Fälle) bezw. Scarlatina (ein Fall) dauernd verschwand, und regt die Frage einer event. therapeutischen künstlichen Infection an (Wien. med. Wochenschr.).

Braun (Göttingen) hat bei neun **Epileptikern**, einmal einseitig, acht mal doppelseitig in zwei etwa 14 Tage bis vier Wochen auseinanderliegenden Sitzungen das Ggl. cervicale superius und den Grenzstrang bis in die Gegend der A. thyroidea inf. und das Ggl. cerv. medium exstirpiert. Er hält die Operation für ungefährlich, aber therapeutisch unwirksam (Arch. f. klin. Chir.).

Ewart und Dickinson haben bei **Hydrocephalus chronicus** im Kindesalter in zwei Fällen die hydrocephalische Flüssigkeit mittelst Trocar entleert und keimfreie Luft durch einen zweiten Trocar in die Ventrikel eingeführt. Sie glauben, dass weitere Versuche mit einem solchen „künstlichen Pneumocephalus“ sich lohnen (Brit. med. Journ.).

Zegers empfiehlt bei Rhinitis spastica vasomotoria s. nervosa, für welche er stets eine neurasthenische Grundlage annimmt, u. a. namentlich im Anschluss an Lermoyez (Ann. des maladies de l'oreille 1899) eine Atropin-Strychninbehandlung. Er gab ein bis drei mal pro die (ansteigend) 0,25 mg Atropin und 2,0 mg Strychnin (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië).

¹⁾ Vergl. z. B. auch die ausserordentlich interessante Observation XVIII von Saury. Etude clinique sur la folie héréditaire, namentlich S. 175.

Aus dem psychophysischen Laboratorium an der Königl. Ung. Univ.-Klinik
für Psychiatrie in Budapest (Director Prof. Dr. K. Laufenauer †).

Apparat und Methode zur Untersuchung des (optischen) Gedächtnisses für medicinisch- und pädagogisch-psychologische Zwecke¹⁾.

Von

Dr. PAUL RANSCHBURG.

Der erste Gedächtnisapparat war wohl die von G. E. Müller und Fr. Schumann benutzte, sich um eine horizontale Axe drehende Kymographiontrommel, welche die beiden Forscher sodann durch ihren von Baltzar verfertigten Rotationsapparat ersetzten, der mit verstellbaren Windflügeln und Tourenzähler versehen, sich mit variabler Geschwindigkeit von unten nach oben bewegte, während die Versuchsperson durch den Ausschnitt eines Schirmes hindurch die sinnlosen Silben ablas. Diese Einrichtung erlaubte eine exactere Ausführung der Ebbinghaus'schen Versuche (1) mit Erlernung 12 silbiger sinnloser Silbenreihen. Die diesbezüglichen interessanten Untersuchungen wurden im Jahre 1893 veröffentlicht (2); dieselben haben eine ausschliesslich psychologische Bedeutung.

Bezüglich des Apparates äussern sich die Verfasser (S. 112 und 113), wie folgt: „Ein Mangel desselben ist erstens der Umstand, dass die Rotationsgeschwindigkeit der Trommel in recht erheblichem Grade von der Temperatur abhängt. . . . Ein zweiter Uebelstand ist der, dass bei Benutzung dieses Apparates das Ablesen der hinter dem Ausschnitte des Schirmes sich successive vorbeibewegenden Silben manchen Personen durch bald eintretenden „Schwindel“ oder „Augenfimmern“ gestört oder gar unmöglich gemacht wird. Wir haben verschiedene opferwillige und sonst sehr geeignete Versuchspersonen nur deshalb nicht benutzen können, weil sie bei jedem Lernversuche mehr oder weniger durch derartige Schwindelerscheinungen gestört wurden. Schon unserer Versuchsperson Dr. Hoffmann kam der Gedanke, dass sich vielleicht die bei manchen Personen auftretenden Schwindelerscheinungen ganz vermeiden liessen bei Be-

¹⁾ Nach einem in der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 8. Juni 1901 gehaltenen Vortrage.

nutzung eines Apparates mit ruckweiser Bewegung der Trommel, welche jede Silbe mit einem schnellen Rucke hinter den Ausschnitt des Schirmes bringe und dort eine constante, natürlich nur sehr kurze Zeit verweilen lasse, hierauf mit einem Rucke die Silbe aus dem Gesichtsfelde der Versuchsperson führe und an ihrer Stelle die darauffolgende Silbe der Reihe erscheinen lasse etc.“ Dem Projecte der Anschaffung eines Apparates mit ruckweise sich bewegender Trommel wurde aber — wie Verf. bemerken — aus wirtschaftlichen Gründen nicht näher getreten.

Die Versuche von Müller und Schumann wurden von 1892 bis 1900 von Müller und Pilzecker fortgesetzt. Sie führten ihre Silbenreihen ebenfalls mit dem beschriebenen Baltzar'schen Rotationsapparate vor, fügten jedoch der Methodik die Untersuchung der Reproductionsdauer mittels eines zweiten, recht complicirten Apparates hinzu. Nach Verlauf einer bestimmten Zeit wurden nämlich nur die betonten Silben der vorher exponierten Reihe auf einem zwölfseitigen Prisma, das um eine horizontale Achse gedreht werden konnte, vorgeführt. Auf jeder Seite befand sich eine Silbe. Durch einen Ausschnitt der das Prisma verdeckenden Wand wurde die Reizsilbe sichtbar, sobald ein von einem Electromagneten gehaltener Fallschirm durch Stromöffnung niederfiel. Annähernd im selben Zeitpunkt wurde mittels Oeffnens eines Contactes durch den Fallschirm das Zeigerwerk eines Hipp'schen Chronoskopes in Bewegung versetzt, bis durch Aussprechen der zugehörigen Silbe in einen Cattell'schen Schalltrichter oder Lippenschlüssel die Zeiger zum Stillstand gebracht wurden. Nach jeder Reproduction musste der Fallschirm wieder hochgeschoben, der Strom geschlossen und das Prisma genau um so viel weiter gedreht werden, dass sich das nächste Wort im Ausschnitt hinter dem Fallschirm befände. Da die Zahl der vorzuzeigenden Silben meist 24 betrug, musste nach dem Vorzeigen von 12 Silben ein die übrigen Silben enthaltender Papierstreifen auf das Prisma angebracht werden. Mit dieser umständlichen, hier nur kurz wiedergegebenen Methodik haben Müller und Pilzecker 20 000 Silbenvorzeigungen und fast eben so viel chronometrische Bestimmungen durchgeführt und die Ergebnisse dieser Versuche Ende 1900 veröffentlicht (3).

Ebenfalls 1900 kam der Finzi'sche Apparat „zur Untersuchung der Auffassungsfähigkeit und Merkfähigkeit“ zur Veröffentlichung (4). Derselbe war schon 1897, als ich in Heidelberg weilte, in Gebrauch. Bei diesem Apparat läuft ein durch eine Feder ausgeschossenes Diaphragma vor einer durchsichtigen Karte entlang, auf welcher Buchstaben, Silben oder Zahlen angebracht sind. Die Geschwindigkeit des Diaphragmas gestattet für jeden Punkt des Reizes eine Sichtbarkeit von 16,7 σ . Diese Geschwindigkeit lässt sich durch Anwendung verschiedener Federn auch variieren. Es wurden Versuche angestellt, wie sich die Merkfähigkeit für dergestaltige Reize bei Zwischenzeiten von

0, 2, 4, 8, 15 und 30 Sekunden zwischen Auffassung und Wiedergabe verhält. Der Augenblick, in welchem das Aufgefasste wiedergegeben werden soll, wird bei 2", 4" und 8" durch das Glockensignal eines gewöhnlichen Metronoms, bei 15" und 30" durch das Wortsignal „Jetzt“ bestimmt. Dieser Apparat ist infolge seiner Einfachheit zu psychologischen Studien, in einzelnen Fällen auch zu Versuchen an Geisteskranken recht gut verwendbar.

Ohne Kenntnis der damals noch im Gange befindlichen Untersuchungen von Müller und Pilzecker befasste ich mich ebenfalls mit der Idee eines Apparates für Gedächtnisversuche, umso mehr als mich meine Untersuchungen über die Merkfähigkeit normaler, nervenschwacher und geisteskranker Individuen, die ich mittels meiner in dieser Zeitschrift (5) beschriebenen Methode ohne Apparat anstellte, dazu anregten. Ich hatte mir dabei zwei Ziele vorgesteckt, nämlich die Verwendbarkeit des Apparates für psychophysische Versuche und die leichte Anwendbarkeit für ärztlich- und pädagogisch-psychologische Untersuchungen. Apparat und Methode mussten einfach sein, durften an den Untersuchten so wenig als an den Prüfer besondere Anforderungen stellen, sollten sie ihrem eigentlichen Zwecke: nicht nur „Versuche“, sondern auch „Untersuchungen“ anzustellen, entsprechen. Soll die Psychiatrie eine wissenschaftliche Disziplin werden, so genügt es nicht, dass wir uns mit den Kranken erst post mortem wissenschaftlich befassen. Und auch die histologischen Befunde bei Geisteskranken werden erst aufhören Lieder ohne Worte zu sein, wenn denselben eine exactere Feststellung der Veränderungen der geistigen Functionen in vivo vorangegangen ist. Es müsste sich also ein jeder Psychiater mit psychopathologischen Untersuchungen befassen. Und es ist doch nicht billig zu verlangen, dass ein jeder erst ein Jahr in einem psychophysischen Laboratorium gearbeitet habe. Die Durchführung grundlegender psychologischer „Versuche“ und „Studien“ ist die Aufgabe einzelner Laboratorien und Kliniken, an denen unter Führung schaffenskräftiger Geister eine psychologische Atmosphäre weht. Die Anwendung psychologischer „Untersuchungen“ müsste einem jeden Psychiater geläufig sein.

Diesem Gesichtspunkt entsprangen meine Bestrebungen, mit meinen bescheidenen Kräften an der von Kraepelin, Ziehen Sommer u. a. in Angriff genommenen Schaffung einfacherer Untersuchungsmethoden mitzuarbeiten. So viel zur Erklärung des Umstandes, dass ich im Rahmen dieser Mitteilung die psychophysische Bedeutung und Anwendung meines Apparates nur kurz berühre, während ich die für ärztlich- und pädagogisch-psychologische Untersuchungen wichtigere, mit gröberen Zeitbestimmungen einhergehende Methodik ausführlicher beschreibe.

Mein nunmehr zu beschreibender Apparat, den Herr Mechaniker E. Zimmermann in Leipzig nach meinen Angaben verfertigte und welchen ich in seiner ersten, schon vollkommen

leistungsfähigen Gestalt im October 1900 auf dem ersten Landescongress der ungarischen Irrenärzte in Budapest vorstellte (6), ist bei seiner besondern Einfachheit für exacte Versuche psychophysischer Natur ebenso wie für Untersuchungen praktisch-psychologischer Richtung ausgearbeitet. Mit Hülfe meiner zugehörigen Methodik sind wir imstande mit demselben sämtliche wichtigeren psychischen Factoren, die bei Einprägung sinnlosen, sowie auch sinnvollen Materials eine Rolle spielen, auf einfache Weise innerhalb weiter Grenzen zu variieren, zu bestimmen und zahlenmässig auszudrücken. Ebenso ermöglicht der Apparat die Bestimmung der Versuchsergebnisse, und zwar des Umfanges und der Sicherheit des Gedächtnisses, sowie der Dauer der Reproduction. Begnügen wir uns bei Bestimmung dieser letzteren mit Sekunden, oder halben Sekundenwerten, wie dies bei unseren Untersuchungen sich als vollkommen genügend erwies, so ist für unsere Untersuchungen eine complicirtere Einrichtung überflüssig. Soll aber die Reproduktionsdauer in Tausendstelsekunden berechnet werden, so muss in den Apparat ein zweiter Stromkreis eingeschaltet werden, welcher durch ein Chronoskop und einen Schallschlüssel hindurchgeht.

II. Beschreibung des Apparates und seiner Gebrauchsweise.

Wie Figur 1 zeigt, besteht der ganze für medizinisch- und pädagogisch-psychologische Versuche an und für sich genügende Apparatcomplex aus 1) einem optischen Apparat, 2) aus einem Metronom für Stromschluss, 3) aus einem Morse-Taster combinirt mit einem Schalter für die zweite Contact-Schale des Metronoms. 1—3 werden in den Stromkreis eines starken Elementes oder eines Akkumulators eingeschaltet, welcher letzterer auf der Figur durch die beiden aufsteigenden Leitungen vertreten ist.

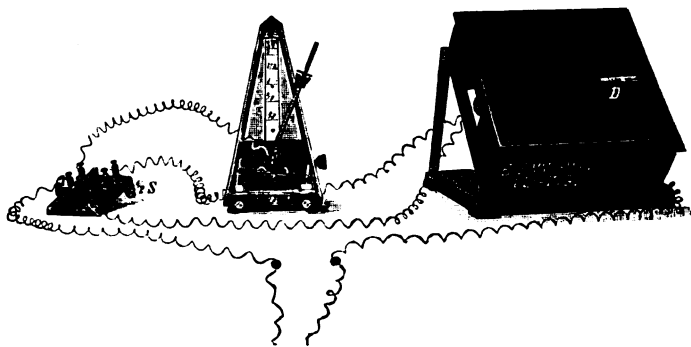


Fig. 1.

1. Der optische Apparat ist ein massives Holzkästchen von 20×20 cm Grösse, mit zurückklappbarem, schwarzem Deckel und einfachem verstellbarem Stützgestell. Ist der Kasten geöffnet (Fig. 2), erblicken wir in der Mitte eine Metallscheibe, an deren vorstehendem Stifte mittels eines Knopfes (M) die in ihrem Mittelpunkt durchlöchernte, kreisförmige Reizscheibe auf einfache Weise zu befestigen ist. Die Metallscheibe ist an der Axe eines Zahnradwerkes angebracht, dessen Fortbewegung derart bewerkstelligt wird, dass bei jeweiligem Stromschluss der Anker des Elektro-

magneten (E) angezogen wird, wodurch der einarmige Hebel (H) mittels einer Sperrklinke das Zahnrad (Z) momentan um einen Zahn weiterrückt.

Die Stromöffnung ist infolge des von Zimmermann konstruierten Schaltwerkes für die Weiterbewegung des Räderwerkes indifferent.¹⁾



Fig. 2.

Feld weitergedreht, so dass hinter dem Spalte des Deckels jedesmal das sichtbare Feld momentan verschwindet, um dem nachfolgenden Felde Platz zu machen. Bei in bestimmten Intervallen erfolgendem Stromschlusse wird daher der Reiz im Intervalle zwischen je zwei Schlüssen bewegungslos im Spalte sichtbar sein, um beim erfolgenden Stromschluss zu verschwinden und momentan dem nächsten Reize Platz zu machen. Infolge der Kreisform gelangt bei 61. Stromschluss wieder das erste Feld in den Spalt, sodass eine endlose Wiederholung der Reize möglich ist. Bei jeder vollen Umdrehung des Zahnrades (Z) wird dabei durch einen im letzten excentrisch angebrachten Stift mittels einer federnden Stange das Zählwerk (N) um eine Nummer weiterbewegt, und kann die Zahl der vollen Umdrehungen durch das vor dem Tourenzähler angebrachte Fenster der Seitenwand von aussen abgelesen werden.

2) Die Bewegung des Zahnrades (also der Reize) kann nun durch jeden beliebigen Contact-Apparat automatisch besorgt werden. Da nur der Eintritt des Stromschlusses auf die Bewegung des Reizes einen Einfluss hat, so ist der Reiz solange ruhig sichtbar, als die Zeitdauer zwischen je zwei Stromschlüssen beträgt. Für unsere Zwecke liess ich nun ein Metronom anfertigen, welches je nach Einstellung seines Pendels bei Benutzung der vollen Schwingungen (Öffnen des Schalters zur zweiten Kontaktschale) Stromschluss in jeder $\frac{1}{4}$, $\frac{2}{8}$, 1, $1\frac{1}{4}$, $1\frac{1}{2}$, 2, $2\frac{1}{2}$ oder 3 Sekunden, bei halben Schwingungen (Schluss des Schalters) in jeder $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{5}{8}$, $\frac{3}{4}$ etc. Sekunde besorgt. Die Expositionsdauer eines jeden Reizes, oder — werden zwischen den bedruckten Feldern gewisse Felder unbedruckt gelassen — der einzelnen Pausen kann einfach durch Einstellung des Pendels am

¹⁾ Hie und da zeigt sich bei Stromöffnung ein minimales Zurückschnellen der Scheibe um ungefähr $\frac{1}{5}$ Millimeter. Für den Fall, dass dieser Fehler sich häufiger, oder in störendem Grade einstellen würde, ist an der Einschnappfeder für das obere Zahnrad eine Stellschraube angebracht, mittels welcher dem Fehler leicht abgeholfen werden kann.

Metronom bestimmt und zwischen $\frac{1}{4}$ —3 Sekunden variiert werden.

3) Die durch den Stromschluss des Metronoms besorgte Weiterbewegung der Reizscheibe kann — ohne an das Metronom anzukommen — welchen Moment immer durch einfaches Niederdrücken des in den Stromkreis eingeschalteten Morse-Tasters momentan eingestellt werden. Durch diese einfache Einrichtung ist die annähernde Bestimmung der Reproductionsdauer ermöglicht. Bei der nach erfolgter Einprägung der Reizpaare durchzuführenden Ausfragung werden nämlich nunmehr die blossen Reizworte (Reizsilben oder Reizzahlen) vorgeführt und wird nach Erscheinen des Reizwortes die Bewegung der Scheibe durch Niederdrücken des Tasters eingestellt, worauf an den ungestört weiter erfolgenden Schlägen des Metronoms einfach die ganzen oder Teilsekunden abgezählt werden, bis die Versuchsperson das zugehörige Paarwort (-zahl, -silbe) ausspricht und nun einfach die abgezahlte Sekundenzahl notiert wird. Diese Pausen werden auch benutzt, um durch einfaches Drehen der Schraube des Metronoms die Schwingungen desselben immer in ihrer vollen Auslenkung zu erhalten. Nach Loslassung des Tasters wird nun der Strom wieder durch das Metronom bei der nächsten Schwingung geschlossen und das nächste Reizwort erscheint im Spalte, u. s. f.

Auf diese Art können Serien von Reizpaaren unter variierbaren und bestimmten Versuchsbedingungen der Versuchsperson vorgeführt und die Prüfung der Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses (Näh. siehe w. unten) ohne komplizierte Apparate durchgeführt werden.

Einrichtung für psychophysische Versuche: Während der Apparat, wie beschrieben, mit Hülfe der nachfolgend beschriebenen Methodik für annähernde Gedächtnis- (auch Auffassungs-, Associations- und Rechen-) Versuche an und für sich genügt, ist an demselben auch für Verwendbarkeit zu exakten Zeitmessungen eine einfache Einrichtung angebracht. Wo ein psychophysisches Laboratorium vorhanden ist, kann der Apparat mit Hülfe der links hinten angebrachten 2 Contacte (siehe Fig. 2, II) in den Stromkreis eines Hipp'schen Chronoskops mit Schallschlüssel (am besten Römer'schen Systems) eingeschaltet werden. Wurde nun die Einprägung der Reizpaare auf oben beschriebene Weise durchgeführt, so kann sofort die präzise Bestimmung der Reproductionsdauer auf folgende Weise erfolgen: Das Metronom wird geschlossen und die eine Contactschale so weit hinaufgeschraubt, dass der Drahtstift seines Bügels constant in das Quecksilber hineinreicht; hiedurch ist der Apparat auf Schluss gestellt und der Strom läuft einfach durch denselben hindurch. Die Bewegung der Reizscheibe erfolgt nunmehr einfach durch den Morse-Taster. Wird mit demselben Schluss gegeben, so hebt sich der Hebel (H) und annähernd im Momente, wo er die Scheibe um ein Feld weitergeschnellt hat, wo also das Reizwort im Spalte sichtbar wird, wird der Contact II durch eben diese Bewegung des Hebels geschlossen und das Zeigerwerk des Chronoskops wird in Bewegung gesetzt, bis die Versuchspersonen das zugehörige Paarwort in den Schallschlüssel spricht und mit dem ersten Beginn seiner Reproduction den Strom unterbricht und die Zeiger zum Stillstand bringt.

III. Methodik und Bezeichnungsweise der Gedächtnisversuche.

Ich verwende zu Gedächtnisversuchen praktisch-psychologischer Richtung in erster Reihe meine Methode der sinnvollen Wortpaare. Dieselben werden der Versuchsperson einzeln, meist aber in Gruppen nacheinander folgender, von einander unabhängiger Wortpaare mit bestimmter Expositionsdauer, ununterbrochen oder mit Pausen bestimmter Dauer auf die beschriebene Weise optisch vorgeführt und die Versuchsperson vorher aufgefordert, die Wortpaare aufmerksam zu lesen und nachher beim

Erscheinen des blossen Reizwortes auf dasselbe mit dem zugehörigen, erinnerten Paarworte zu reagieren. Würde ihr das Wort nicht einfallen, so soll sie ungestört nachdenken; kann sie innerhalb 15 Sekunden das Wort nicht finden, so sage ich ihr dasselbe, damit nicht das Suchen nach demselben noch beim Erscheinen des nächsten Reizwortes einen störenden Einfluss ausüb. Diese Art der Einprägung und der Reproduction sinnvoller Wortassociationen entspricht meiner Erfahrung nach gänzlich der Function des Wortgedächtnisses im alltäglichen Leben und stellt an die Versuchsperson ausser, dass dieselbe fliegend lese, sozusagen gar keine besonderen Aufforderungen, kann an Normalen (Gebildeten und minder Gebildeten), sowie an nicht verblödeten und ruhigeren Geisteskranken verschiedenster Art ohne Schwierigkeiten durchgeführt werden.

Unter diesen künstlich zusammengestellten Wortpaaren sind Associationen verschiedenster Arten vertreten, nur wurden Associationen nach Klang und Reim, Wortergänzung und sprachliche Reminiscenz, um constantere Versuchsbedingungen zu schaffen, auf Grundlage besonderer Versuche, bei den optischen Versuchen vermieden. Die Reizworte sind sämtlich ein-, die Paarworte zweisilbig. Das so zusammengestellte Material (500 Wortpaare) ist selbstverständlich bei weitem nicht so reichhaltig, als es sich durch Combination sinnloser Silben herstellen liesse, doch musste ich von einer Anwendung solch letzterer bei praktisch-psychologischen Untersuchungen durchaus absehen, da dieses Verfahren nur bei einzelnen, opferwilligen und besonders disciplinierten Personen durchführbar ist, während sich bei den meisten, auch normalen, intelligenten Versuchspersonen bei Einprägung sinnloser Silben sehr bald Unlustgefühle einstellen, welche ein erpriessliches Fortsetzen der Untersuchung unmöglich machen.

Wo auch die Auffassung und das Gedächtnis für ungewohnt, nicht alltägliche Wortverbindungen untersucht werden sollte, gebrauchte ich künstlich zusammengestellte (ebenfalls 500) Wortpaare, bei denen zwischen Reiz- und Paarwort weder dem Sinne noch dem Klange nach irgend eine Verwandtschaft erkennbar ist. Hier sind doch noch Worte, die an und für sich einen Sinn haben, aneinander gefügt, die Schwierigkeiten sind also nicht so bedeutend, als bei sinnlosen Silbenpaaren, dennoch lässt sich schon bei den meisten nervös angelegten Versuchspersonen eine Unfähigkeit, sich dieselben zu merken, constatieren.

Das Zahlengedächtnis prüfe ich mit associierten Zahlenpaaren oder mittels Exposition mehrstelliger Zahlen, von welchen bei der Prüfung der Reproduction nur die erste Ziffer erscheint, während die übrigen durch Punkte angedeutet sind. Z. B. 178 wird bei der Prüfung mit 1 . . angedeutet, und muss achtundsiebzig aus dem Gedächtnis ersetzt werden. Auch die Methode der Maassen, Zeitpunkten, Strassennamen, Geldsorten associierten Zahlen (s. oben erwähnte Studie, 5) kann angewendet werden.

Es werden also erst die zu merkenden Associationen in nacheinander folgenden Feldern der Scheibe angebracht (gedruckt oder mit Schreibmaschine), nachher folgen, meist auf derselben Scheibe, bloß die Reizworte ebenfalls in einzelnen Feldern angebracht.

Abgesehen von der Qualität der angewendeten Reize kommen in Betracht und können zahlenmässig ausgedrückt werden:

- a) Die Zahl der einzuprägenden Reizpaare (n).
- β) Die Expositionsdauer (e) der einzelnen Reize, die, wie dargethan, durch Einstellung des Pendels am Metronom bestimmt wird, ebenso wie
- γ) die Dauer eventueller zwischen die einzelnen Reize eingeschobener Pausen (p), die durch unbedruckte Felder vertreten werden.
- δ) Die Wiederholungszahl der Reize. Da sich dieselbe Reizgruppe auf derselben Scheibe öfter wiederholen kann, so bezeichnen wir die Zahl dieser Wiederholungen mit r, die Zahl der Umdrehungen der Scheibe mit v, wo dann die Gesamtzahl der Wiederholungen $r \cdot v = w$ ist.
- ε) Die Zeitdauer, die zwischen Erfassung und Ausfragung eingeschoben wird, die wir — ohne hiermit unserer Benennung principielle Bedeutung unterzuschieben — der Kürze wegen Latenzzeit (l) nennen wollen. Dieselbe kann — wenn sie kurz ist — nach Niederdrücken des Tasters beim Erscheinen des letzten Reizwortes an den Schlägen des Metronoms abgezählt werden, oder wird einfach an der Taschenuhr abgelesen.

Die Reizscheiben (K) werden numeriert, so dass wir aus unseren Aufmerkungen nicht nur das qualitative Verhalten des Gedächtnisses, sondern auch das quantitative Verhalten desselben gegenüber einem jeden einzelnen Reize stets sofort feststellen können.

Bei Prüfung der Reproduction kommen in Betracht und können zahlenmässig ausgedrückt werden:

- ζ) Der Umfang des betr. Gedächtnisses (A), berechnet aus der Zahl der je innerhalb 15 Sekunden erfolgten richtigen Reproductionen. Jede richtige Reproduction zählt eine ganze Einheit, jede nach einmaligem Verfehlen — worauf der Geprüfte aufmerksam gemacht wird — korrigierte Reproduction eine halbe Einheit (S), jede mehr als einmal unrichtige oder fehlende Reproduction rechnet Null. Neben den korrigierten Fehlreproductionen giebt es auch solche, wo zu einem Reizwort ein zu einem andern Reizwort der Gruppe gehöriges Paarwort reproduciert wird. Diese Verwechslungsreproductionen werden sodann zu Null-, oder zu korrigierten Reactionen und dement-sprechend berechnet.

- η) Die Reproductionszeit (R) wird auf die schon mitgeteilte Weise annähernd oder exact bestimmt, und neben dem Texte der Reproduction die Sekundenzahl, in welcher die letztere erfolgte, notiert. Bei den korrigierten Reproductionen kann die

Zeitdauer nicht richtig bestimmt werden, und wird deshalb auch nicht berechnet. Kamen im Laufe der Prüfung Verwechslungsreactionen vor und wurde nachträglich das falsch verwendete Paarwort beim Erscheinen seines richtigen Reizwortes ebenfalls reproduciert (dies kommt besonders bei Versuchen mit sinnlosen Wortpaaren vor), so wird die Zahl der Sekunden, in der diese Reproduction erfolgte, entsprechend ein- oder mehrere Male unterstrichen (z. B. 5).

9) Die Sicherheit (C) des Gedächtnisses wird durch die Zahl der korrigierten Fehl- und der Verwechslungsreproductionen im Verhältnis zur Zahl der erfolgten richtigen Reproductionen bestimmt. Diejenigen falschen Reactionen, die zu Nullreproductionen führten, werden hier nicht mitgerechnet, jedoch ist es immerhin interessant, auch dieselben separat als „unkorrigierte Fehlreproductionen“ qualitativ und quantitativ mit Aufmerksamkeit zu verfolgen.

Die quantitativen Resultate der Untersuchungen sollen in möglichst einfacher Weise ausgedrückt werden. Procentuelle Berechnungen können nur in wissenschaftlichen Mitteilungen gefordert werden.

Unter Benutzung der oben angegebenen Bezeichnungen werden die physikalischen Bedingungen, unter welchen das Erfassen der Reize erfolgte, folgendermassen ausgedrückt. Nehmen wir als Beispiel eine gebildete, normale Versuchsperson; die Expositions-dauer eines jeden Wortpaares betrug 2", die Latenzzeit zwischen Beendigung der Exposition und Beginn der Reproduction 6" (3 leere Felder), die Reize wurden nur einmal vorgeführt¹⁾. Die Versuchsbedingungen und Resultate werden nun quantitativ in folgender Weise notiert:

$K_1 q_1 {}^1) n_9 e_2 p_0 w_0 l_6'' = 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 2\ 1\ 1\ 1$, d. h. alle neun Paarworte wurden bei Erscheinen ihres Reizwortes richtig reproduciert, und zwar acht innerhalb der ersten und eines innerhalb der zweiten Sekunde. Meine an einer grösseren Anzahl normaler, intelligenter Versuchspersonen, sowie an minder Gebildeten und Kranken durchgeführten — erst nach ihrem völligen Abschluss mitzuteilenden — Versuche liessen es nun geraten erscheinen, die Reproductionen nach ihrer Zeitdauer in drei Gruppen zu scheiden und zwar in solche, die 1. innerhalb der ersten, 2. innerhalb der zweiten, 3. innerhalb der dritten bis fünfzehnten Sekunde erscheinen. Die Reproductionen der ersten Gruppe tauchen im Bewusstsein des Geprüften meist ohne jedes Gefühl der Activität, scheinbar automatisch, die der zweiten schon meist mit einem Anflug der Willkürlichkeit des Erinnerns, die der dritten mit dem bestimmten Gefühl des mehr-minder angestregten Suchens, manchmal auch nach vergeblichem Suchen

¹⁾ Das angeführte Beispiel ist aus vier, an Herrn Assistenzarzt Dr. L. Sipöcz durchgeführten Versuchen zusammengestellt.

¹⁾ q_1 = sinnvolle Associationen, q_0 = A.-en ohne Sinn.

mit dem Gefühl des automatischen Aufblitzens auf. Während die Zahl und das Zahlenverhältnis der in die erste und zweite Gruppe gehörigen Reproduktionen je nach den Versuchsbedingungen eine entschiedene Gesetzmässigkeit erkennen lässt, scheint die Sekundenzahl der nach Ablauf von zwei Sekunden erscheinenden Reproduktionen weniger von Belang zu sein. Diese verspäteten Reproduktionen können bei identischen Versuchsbedingungen ebenso in der 3, 4, als in der 12. Sekunde erscheinen. Daher schien es erlaubt, dieselben in eine einzige Gruppe zusammenzufassen. Das Versuchsergebnis lässt sich also kurz mit dem Schema $A_x R_a + b + c F_y$ ausdrücken, wo x den Umfang des Gedächtnisses (Zahl der richtigen Reproduktionen), a , b und c , die Zahl der Reproduktionen der ersten, zweiten und dritten Gruppe, und y die Zahl der Fehlreproduktionen angibt. Also, um zu unserer Versuchsserie zurückzukehren:

$$K_1 q_8 n_9 e_2 p_0 w_0 l_6'' = 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 2\ 1\ 1\ 1 = A_9 R_8 + 1 + 0 F_0$$

$$K_4 \quad " \quad " \quad " = 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1 - 1 = A_8 R_8 + 0 + 0 F_0$$

$$K_5 \quad " \quad " \quad " = 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 2\ 2 = A_9 R_7 + 2 + 0 F_0$$

$$K_6 \quad " \quad " \quad " = 1\ 1\ 4\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1 = A_9 R_8 + 0 + 1 F_0$$

Bei den folgenden Karten 2 und 5 betrug die Latenzzeit bei sonst identischen Versuchsbedingungen 15 Minuten, während welcher die Versuchsperson halblaut die Zeitung las.

$$K_2 q_8 n_9 e_2 p_0 w_0 l_{15}' = 1\ 1 - 1 - 1\ 2\ 1\ 1 = A_7 R_6 + 1 + 0 F_0$$

$$K_5 \quad " \quad " \quad " = -1 - - - 6\ 1\ 2\ 1\ 1 = A_6 R_4 + 1 + 1 F_0$$

War die Expositionszeit anstatt zwei Sekunden nur eine Sekunde, so war bei sechs Sekunden Latenzzeit:

$$K_7 q_8 n_9 e_1 p_0 w_0 l_6'' = 1\ 1 - 5\ 1\ 1 - 1\ 1 = A_7 R_6 + 0 + 1 F_0$$

$$K_8 \quad " \quad " \quad " = 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1 - - 1\ 1 = A_7 R_6 + 0 + 1 F_0$$

$$K_9 \quad " \quad " \quad " = 1 - 1\ 2\ 3\ 2 - - 2 - = A_6 R_2 + 3 + 1 F_0$$

Wurde jedoch zwischen jedem Reiz ein leeres Feld entsprechend einer Pause von ebenfalls ei" gelassen, so war das Ergebnis:

$$K_{10} q_8 n_9 e_1 p_1 w_0 l_6'' = 1 - 1\ 1\ 1\ 1\ 2\ 1\ 5 = A_8 R_6 + 1 + 1 F_0$$

$$K_{11} \quad " \quad " \quad " = 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1 = A_9 R_9 + 0 + 0 F_0$$

Fehlreproduktionen kamen bisher überhaupt keine vor. Wurde nun das Gedächtnis für sinnlose Wortverbindungen geprüft, so zeigte sich bei

$$K_{21} q_0 n_9 e_2 p_0 w_0 l_6 = 15 - - - - 13 - - - = A_2 R_0 + 0 + 2 F_2$$

$$K_{22} \quad " \quad " \quad " = - - - - 4 - 1 - - = A_2 R_1 + 0 + 1 F_1$$

$$K_{23} \quad " \quad " \quad " = 1 - - 15 - - - - = A_2 R_1 + 0 + 1 F_0$$

$$K_{24} \quad " \quad " \quad " = 14 - - - - 8\ 1\ 5 = A_4 R_1 + 0 + 3 F_1$$

$$K_{27} \quad " \quad " \quad " = - 1 - 1 - - - 1 - = A_3 R_3 + 0 + 0 F_0$$

Hier zeigten sich also schon bei 3 unter 5 Versuchsreihen Verwechslungsreactionen. Die Reproduktionen erfolgten entweder

sofort, oder erst nach längerem Nachdenken (keine Reproduction der zweiten Gruppe).

Wurde nun bei K_{27} dieselbe Gruppe nach der ersten Prüfung sofort nacheinander fünf mal vorgeführt (der Text wiederholt sich auf derselben Karte fünf mal) und sodann wieder geprüft, ergab sich:

$$K_{27} q_0 n_9 e_2 p_0 r_5 l_2 = 1 \ 1 - 1 \ 7 \ 1 \ 1 \ 2 - = A_7 R_5 + 1 + 1 F_0$$

Nach weiteren fünf Wiederholungen, wo also $w = 1 + 5 + 5$ ist, erhalten wir

$$K_{27} q_0 n_9 e_2 p_0 w_{11} e_2 = 1 \ 1 \ 1 \ 1 \ 1 \ 1 \ 2 \ 2 = A_9 R_7 + 2 + 0 F_0$$

Bei dieser Versuchsperson bedurfte es also bei Anwendung sinnloser Wortverbindungen 11-maliger Exposition, um bei sonst identischen Versuchsbedingungen dasselbe Resultat zu erreichen, als an sinnvollem Material bei einer einzigen Exposition erreichbar war.

Die Associationen der Scheibe 1, 2 und 3 wurden nach Verlauf von 48 Stunden, ohne wieder exponiert zu werden, von neuem geprüft; es ergab sich, dass

$$K_1 q_8 n_9 e_2 p_0 w_0 l_{48h} = 5 - 4 - - - 6 \ 5 \ 1 = A_5 R_1 + 0 + 4 F_0$$

$$K_2 \quad " \quad " \quad " = 6 \ 2 \ 1 \ 2 \ 5 \ 1 \ 2 \ 2 \ 1 = A_9 R_3 + 4 + 2 F_0$$

$$K_3 \quad " \quad " \quad " = - - - - 3 - 13 - - = A_2 R_0 + 0 + 2 F_0$$

Scheibe 4 und 5 nach Verlauf von 96 Stunden von neuem ausgefragt, ergaben:

$$K_4 q_8 n_9 e_2 p_0 w_0 l_{(-)96h} = 1 - - 4 \ 2 - 6 - 1 = A_5 R_2 + 1 + 2 F_0$$

$$K_5 \quad " \quad " \quad " \quad " = 2 \ 8 - 1 - 2 \ 1 - - = A_{4.5} R_2 + 2 + 0 F_1$$

Nach Verlauf von zwei bis vier Tagen hat also der Umfang des Gedächtnisses im Vergleich zur ersten Ausfragung meist abgenommen. Die Zahl der nunmehr reproduktionsfähigen Vorstellungen hat demnach abgenommen, zeigt aber bei den einzelnen Karten starke Schwankungen (bei K_2 zeigt sich sogar eine Zunahme); in allen fünf Versuchen zeigt sich jedoch eindeutig eine bedeutende Verminderung der Zahl der automatischen Reproduktionen, d. h. eine Verlangsamung der Reproduktionsfähigkeit.

Vorstehendes Beispiel zeigt wohl deutlich genug, dass ohne Anwendung von Chronoskop und zugehörigen Einrichtungen bloss mit dem beschriebenen einfachen Apparatencomplex die Einwirkung verschiedener äusserer Factoren auf Umfang, Sicherheit und Zeitdauer der Reproduction deutlich zum Ausdruck kommt und in meiner Bezeichnungsweise einfach und übersichtlich veranschaulicht wird. Auch der Einfluss der massgebenden inneren Factoren, wie Individualität, Uebung, Ermüdung, Zerstreuung und normale sowie pathologische Bewusstseinschwankungen lassen sich mittels der annähernden Methode entschieden rascher und übersichtlicher feststellen, als mit der chronoskopischen. Indem letztere die Schwankungen der Einzelwerte deutlicher hervortreten lässt, eignet sie sich be-

sonders für das Studium der individuell verschiedenen Dauer der Reproduktionszeit in ihrer Abhängigkeit von der Natur der einzupragenden Associationen.

IV. Verwendbarkeit des Apparates zu Auffassungs- und anderweitigen Untersuchungen.

Dass der Apparat bei chronoskopischen Zeitbestimmungen jeder Art als optischer Reizapparat verwendet werden kann, ist infolge seiner oben beschriebenen Einrichtung selbstverständlich. Als solcher Reizapparat zeigt er die Vorzüge, dass hier das störende Auslösen der einzelnen Karten sowie das Entfernen derselben mit der Hand wegfällt. Der Apparat kann je nach Bedürfnis mehr oder minder nahe bei der Versuchsperson aufgestellt werden, währenddem der Versuchsleiter mittels des Tasters, beim Chronoskope sitzend, von einer beliebigen Entfernung aus das Auftauchen und Verschwinden der Reize regulieren kann.

Aber auch Auffassungsuntersuchungen können ohne complicirtere chronometrische Einrichtungen, einfach mit dem Apparate selbst vorgenommen werden. So kann a) mittels entsprechend angefertigter Reizscheiben, wo in jedem zweiten Felde gleich grosse, farbige Reize angebracht sind, die Auffassungsfähigkeit für nur eine Farbe, oder für gleichzeitig exponierte zwei oder auch drei verschiedene Farben geprüft werden. Die Versuchsbedingungen: Farbe, Grösse, Distanz, Zahl der exponierten Reize sind leicht zu bestimmen, ebenso die Zeit der Expositions-dauer. Der Untersuchte hat nur anzugeben, was er gesehen hat, die Angaben werden in der dem Reiz folgenden Pause (Stromöffnung mit Taster) notiert und nachträglich die Zahl der richtigen und irrigen Wahrnehmungen bestimmt. Desgleichen kann b) die Auffassungsfähigkeit für mehrstellige Zahlen, für sinnlose Silben, sowie ein- und mehrsilbige Worte geprüft werden. Auch hier wird für verschiedene Expositionszeiten die Zahl der richtigen und unrichtigen Auffassungen (Lesungen) bestimmt, es kann aber auch die minimale Zeitdauer gesucht werden, bei der noch sinnlose Silben, mehrsilbige Worte, mehrstellige Zahlen richtig aufgefasst werden. Des weiteren kann c) die Auffassungsfähigkeit für einfache, homogene optische Reize verschiedener Anzahl (1—9 schwarze Punkte von 2 mm Durchmesser in 1 mm Distanz von einander) und bestimmter Grösse untersucht werden, wo der Geprüfte die Zahl der auf sehr kurze Zeitdauer ($\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{2}$ Secunde) exponierten, gesehenen Reize anzugeben hat. Bestimmt wird die Zahl der Reize, bis zu welcher die Angaben des Untersuchten bei wiederholter Vorführung der Reize übereinstimmend fehlerlos waren, ferner die Grösse der Ueber- (event. Unter)-schätzung, durch die Summe der Angaben im Vergleich zur Summe der thatsächlich vorgeführten Reize. — Die Versuche der Gruppe a) und c) können

selbst an Analphabeten leicht durchgeführt werden. Alle drei Arten der Versuche habe ich an einer grösseren Zahl von Geisteskranken verschiedener Krankheitsform ohne irgendwelche Schwierigkeiten durchgeführt. Die Kranken gewinnen in den meisten Fällen Interesse für die Versuche und unterwerfen sich gern denselben. Ebenso lassen sich derlei Versuche an Schulkindern ohne besondere Vorbereitungen zur Ausführung bringen.

Auch zur Prüfung der annähernden Zeitdauer freier Associationen, oder der verschiedenen Rechenfunctionen ist der Apparat verwendbar. Die Rechenaufgaben (z. B. $25+17$, $39+26$, . . . 14×8 , 12×12 , 13×9 etc.) erscheinen, durch das auf zwei Secunden eingestellte Metronom getrieben, nach einander im Spalte; sobald der Reiz erschienen, wird — wie bei Prüfung der Reproductionsdauer — durch Niederdrücken des Tasters die Scheibe an der Weiterdrehung gehindert und an den Taktschlägen des Metronoms einfach abgezählt, in welcher Secunde die Lösung erfolgt. Von dem einfachen Kopfrechnen, dessen Zeitdauer ja auch auf acustischem Wege mit einer Fünftelsecundenuhr controlierbar wäre, unterscheiden sich diese Versuche besonders darin, dass hier die Rechenaufgabe bis zur erfolgten Lösung unbeweglich vor dem Auge des Rechnenden verharret. Bei einiger Uebung kann die Zeitbestimmung durch entsprechende Einstellung des Pendels in Teilsecunden (bis zu Viertelsecunden) erfolgen.

Litteratur.

- 1) Ebbinghaus, Ueber das Gedächtnis, Leipzig 1885.
 - 2) G. E. Müller und F. Schumann, Experimentelle Beiträge zur Untersuchung des Gedächtnisses, Zeitschrift f. Psychologie etc., Bd. VI, als Sonderabdruck erschienen bei L. Voss, Hamburg und Leipzig, 1893.
 - 3) Müller u. Pilzecker, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Ergänzungsband d. Zeitschrift f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. Leipzig 1900.
 - 4) Finzi, Zur Untersuchung d. Auffassungsfähigkeit und Merkfähigkeit, Kraepelin's Psychologische Arbeiten, Bd. III, 1900.
 - 5) Ranschbürg, Studien über die Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken. I. In Wernicke-Ziehen's Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, 1901, H. 4.
 - 6) Epstein, Az 1900 október 28—29. én Budapesten tartott első országos elmeorvosi értekezlet munkálatai. Budapest 1901.
-

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Coordination. Die Synergie der Agonisten.

Von

Dr. OTFRID FOERSTER,
Assistent der kgl. psychiatrischen Klinik zu Breslau.

Zur Production irgend eines, selbst des einfachsten äusseren Effektes musculärer Arbeitsleistung, mag es sich um einfache Bewegungen (locomotorische Effekte) oder um die Gleichgewichtserhaltung eines Gliedes (statische Effekte) handeln, tritt niemals ein einzelner, anatomisch einheitlicher Muskel in Action, sondern es functionieren dabei immer mehrere, oft sogar sehr viele und weit auseinander gelegene Muskeln gleichzeitig.

Es ist das grosse Verdienst Duchenne's, auf die functionelle Verknüpfung verschiedener Muskeln zur Hervorbringung bestimmter Effekte nachdrücklich hingewiesen und in ihr ein Grundgesetz der Lehre von der Coordination erkannt zu haben. Duchenne hat die gemeinschaftliche Thätigkeit der betreffenden Muskeln als Synergie der Agonisten und ihre functionelle Verknüpfung zu einem Akte als impulsive Muskelassociation bezeichnet. Sein Werk: Die Physiologie der Bewegungen enthält zahlreiche Beispiele solcher theils einfacherer, theils complicierterer Synergien. Ich erwähne nur die Synergie des Deltoideus, Serratus anticus magnus und Trapezius bei der Erhebung des Arms, die der Flexoren des Oberschenkels, des Unterschenkels und des Fusses bei der Vorwärtsbewegung des Schwungbeins während des Ganges. Die Beugung jedes dieser 3 Segmente der unteren Extremität basiert ihrerseits wieder auf der Association mehrerer Muskeln, so die Dorsalflexion des Fusses auf der des Tibialis anticus und Extensor digitor communis longus, die Flexion im Knie auf Synergie des Biceps, Semimembranosus und Semitendinosus (Duchenne) beziehungsweise des Sartorius und Gracilis (Manne), endlich die Flexion des Oberschenkels auf der Synergie des Ileopectus und Tensor fasciae latae. Bei der als Handschluss bekannten Bewegung werden nicht nur die Finger in die Hohlhand gebeugt, sondern die Hand wird gegen den Vorderarm gestreckt, es besteht eine innige Association zwischen den Flexores digitorum und den Extensores carpi. Umgekehrt werden beim Oeffnen der geballten Faust die Finger gestreckt und die Hand gebeugt, der Bewegung liegt die Synergie der Extensores digitorum und Flexores carpi zu Grunde.

Die Bedeutung der Muskelsynergien leuchtet sofort ein, wenn man dieselben, wie dies Duchenne schon angedeutet hatte, vom Standpunkte der Zweckmässigkeit aus betrachtet.

Alle unsere Muskelleistungen verfolgen bestimmte Zwecke; jede Muskelleistung ist mit einem Energieverlust verknüpft. Der Organismus sucht nun den Zweck mit möglichst geringem Energieverbrauch zu erreichen. Wenn wir z. B. einen Gegenstand mit der Faust festhalten oder drücken wollen, so könnte dies an sich auch durch alleinige Beugung der Finger in die Hohlhand geschehen, der Zweck könnte also unter Umständen auch dadurch schon erzielt werden. Wenn aber gleichzeitig die Hand gestreckt wird, so werden dadurch die Insertionspunkte der langen Fingerbeuger von einander entfernt, dieser Muskel wird also gedehnt. Nun bedarf aber nach Grundsätzen der allgemeinen Muskelmechanik ein Muskel in gedehntem Zustand viel geringerer Erregung und damit geringeren Stoffumsatzes, um die gleiche Spannung zu entwickeln und damit die gleiche äussere Arbeit zu leisten als wenn seine Ansatzpunkte genähert sind. Die Kraftentfaltung der Beuger ist bei Entfernung ihrer Insertionspunkte eine erheblich höhere; für die Ausübung eines stärkeren Druckes mittels der Finger ist letztere unentbehrlich.

Wenn also streng genommen die Handstreckung nicht den Haupt-Anteil an der Erfüllung der Aufgabe hat, so ist sie doch als eine durchaus zweckmässige Mitbewegung anzusehen, welche aus dem allgemeinen Prinzip der Erreichung des Zweckes mit möglichst geringen Mitteln entspringt. Natürlich aber ist der Anteil, welcher bei dem Akte des Handschlusses den Extensores carpi zufällt, ein untergeordneter im Vergleich zu dem der Fingerbeuger. Letztere sind die Hauptagonisten und ich möchte die Handstrecker als agonistische Synergisten bezeichnen, im Gegensatz zu den bei manchen Bewegungen ebenfalls in Funktion tretenden antagonistischen und collateralen Synergisten. Ebenso kann man bei der Erhebung des Arms den Deltoideus als Hauptagonisten, den Serratus und Trapezius als agonistische Synergisten bezeichnen. Ich mache diesen Unterschied, weil wir später sehen werden, dass die verschiedene Rolle, welche den beteiligten Muskeln zufällt, den Schlüssel für die Deutung bestimmter Coordinationsstörungen enthält.

Die objektiven Kennzeichen der Muskelsynergien liegen in der der äusseren Beobachtung direkt zugänglichen Contraction der beteiligten Muskeln, deren Muskelbäuche und Sehnen man vorspringen sieht resp. fühlt, vor allem aber in dem Auftreten eben jener zweckmässigen Mitbewegung selbst. Ist die Synergie gestört, wie z. B. bei Lähmung der Synergisten (der Handstrecker), so fehlt letztere, es entstehen pathologische Stellungen der bewegten Segmente — Umklappen der Hand — ja Entstellungen hohen Grades wie das flügelartige Abstehen der

Scapula bei Ausfall der Mitwirkung des Serratus während der Armerhebung.

Ausser diesem objektiv wahrnehmbaren Kennzeichen haben nun aber die impulsiven Muskelassocationen noch ein subjektives Kriterium. Die Mitbewegung, also in unserem Beispiel die gleichzeitige Handstreckung, erfolgt nämlich vollständig instinktiv, d. h. ohne besondere Aufmerksamkeit und willkürliche Intention. Anders gesprochen, die Synergie ist subjektiv von dem Gefühl der Leichtigkeit und Sicherheit begleitet. Mit absoluter, automatischer Sicherheit richtet sich beim Handschluss die Hand auf, und dennoch bleibt uns diese Mitaufrichtung gänzlich unbewusst.

Ich habe auf die subjektive Seite der Muskelassocationen deshalb besonders aufmerksam gemacht, weil unter bestimmten pathologischen Verhältnissen der durch gemeinschaftliche Thätigkeit mehrerer Muskeln producierte Effekt, sich äusserlich in Nichts von der Norm unterscheidet. Wohl aber erheischt die Ausführung desselben, speciell die Mitwirkung des agonistischen Synergisten, eine viel grössere Aufmerksamkeit als in gesunden Tagen. Das Automatische, Sichere ist verloren gegangen.

Die Muskelsynergien sind keineswegs angeboren. Das neugeborene Kind, sowohl wie das Kind während der ersten vier bis fünf Lebensmonate, erfasst einen Gegenstand, etwa einen Stift, den man ihm in die Hohlhand legt, nur durch Flexion seiner Finger. Die Hand wird nicht aufgerichtet, sondern klappt im Handgelenk nach unten um. Dabei besteht keineswegs etwa eine vorläufige Parese der Handstrecker bei dem Kinde, sondern man gewahrt deutlich, wie dasselbe seine Hand gelegentlich sehr gut streckt.

Man hat sich nun zu fragen, wieso das Kind allmählich dazu kommt, beim Faustschluss die Hand mit aufzurichten. Auf den Mechanismus im einzelnen gehen wir hier nicht ein, hier wollen wir nur ganz allgemein hervorheben, was das Kind überhaupt veranlasst, beim Erfassen eines Gegenstandes mit der Faust allmählich seine motorischen Mittel zu ändern und die Handstrecker mit zu innervieren. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich die Annahme mache, dass die Veranlassung dazu ein Lustgefühl ist, welches erstrebt wird. Zweifellos sind alle diejenigen Vorgänge und speciell auch die Muskelleistungen im Organismus mit Lustgefühl verknüpft, welche der Existenz des Individuums förderlich sind, das Unlustgefühl vergesellschaftet sich mit solchen Vorgängen, die dem Leben unzuträglich sind, also z. B. durch zu grossen Energieverbrauch bestritten werden. Offenbar ändert nun der Organismus in der Verfolgung eines bestimmten Zweckes, also in unserem Fall beim Erfassen des Gegenstandes mit der Faust, so lange die Mittel, bis der Effekt nicht nur überhaupt erreicht ist, sondern auch subjektiv sich das grösste Lustgefühl damit verknüpft; darin hat er ein Kriterium, dass der Effekt mit geringstem Energieverbrauch erreicht wurde.

Nachdem wir nunmehr die objektiven und subjektiven Kennzeichen der impulsiven Association mehrerer Muskeln im allgemeinen kennen gelernt haben, fragen wir uns, welche Vorrichtungen im Centralnervensystem, das doch den Muskeln die Erregungen zukommen lässt, die gleichzeitige Erregung garantieren.

Die wichtigste Frage ist die: Existieren schon im motorischen Abschnitt des Nervensystems irgendwelche und irgendwo anatomische Einrichtungen, welche die physiologische Synergie ein für allemal sichern?

Manche Autoren, so z. B. Leyden und Goldscheider wollen die anatomische Basis der Association einfach in der Thatsache erkennen, dass die Kerne zweier oder mehrerer zu einer physiologischen Synergie vereinigter Muskeln, d. h. also jene motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes und der analogen Gehirnnervenkerne, aus welchen jene Muskeln direkt ihre Erregung beziehen, in einem Segmente des Rückenmarkes bzw. der Hirnnervenkerne zusammenliegen. Für diese Thatsache wurden Ergebnisse des Tierexperimentes und der Pathologie als Stütze herangezogen. So konnten Ferrier und Yeo¹⁾ bei der Reizung einzelner vorderer Wurzeln des Affen gleichzeitige Contraction functionell zusammengehöriger Muskeln auslösen, was darauf hindeutet, dass in diesem Wurzelsegment die Kerne der synergierenden Muskeln zusammenliegen. Dazu aber bemerkt schon Hering²⁾ mit Recht, dass die Extensores carpi beim Affen von der fünften, sechsten und siebenten Cervicalwurzel, die Flexores digitorum von der siebenten, achten Cervical-, ersten und zweiten Thoracalwurzel innerviert werden, ausserdem versorgen diese Wurzeln aber noch viele andere Muskeln. Es könnte also höchstens von der siebenten Cervicalwurzel aus die Bewegung des Faustschlusses ausgelöst werden, bei deren Reizung würden aber auch noch manche andere Muskeln miterregt werden, welche sich zu der Bewegung des Faustschlusses direkt antagonistisch verhalten. Jedenfalls liegt im Ergebnis dieses Experimentes durchaus kein Beweis für die Existenz irgendwelcher der Synergie dienender anatomischer Einrichtungen.

Auch die von Remak³⁾ hervorgehobene Beobachtung, dass bei der Bleilähmung unter Umständen functionell zusammengehörige Muskeln gleichzeitig gelähmt werden, bei der Zerstörung bestimmter Stellen grauer Substanz, sowie jene bekannten Blicklähmungen bei Erkrankung bestimmter Abschnitte der grauen Kernsäule, welche den Augenmuskelnerven als Ursprung dient, (Wernicke, Foville, Féréol, Graux) beweisen nichts weiter, als dass in der That in den erkrankten Partien grauer

¹⁾ Ferrier and Yeo, Proc. Roy. Soc., 1881.

²⁾ Hering, Beitrag zur experimentellen Analyse coordinierter Bewegungen. Arch. f. d. gesamte Physiologie, Bd. 70.

³⁾ Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmung. Arch. f. Psych., VI, und Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen, Arch. f. Psych., IX.

Substanz die Kerne der synergierenden Muskeln zusammenliegen.

Nun wissen wir aber, dass dies durchaus nicht immer der Fall ist, ja oft gar nicht der Fall sein kann, wenn nämlich sehr viele Muskeln an dem Acte beteiligt sind.

Vor allem aber bietet das blosse räumliche Zusammenliegen noch gar keine Gewähr für den gemeinschaftlichen Erregungszustand.

Dieser gleichzeitigen Erregung dienen nach der Annahme vieler Autoren (Gad, Monakow, Sachs, Kölliker, Waldeyer), besondere Associationsganglienzellen. Es sind das Ganglienzellen, welche dem motorischen Abschnitt des Centralnervensystems angehören. Ihr, je nach Bedarf mehr oder weniger weit verzweigter Axencylinder tritt mit seinen Endbäumchen an die motorischen Kernganglienzellen der verschiedenen, zu einem Acte benötigten Muskeln, also in unserem Beispiele der Fingerbeuger und Handstrecker, und verbindet auf diese Weise die beiden Muskelkerne. Diese Associationsganglienzellen repräsentieren also nicht mehr wie die Kernganglienzellen einzelne Muskeln, bezw. Teile einzelner Muskeln, sondern Synergien. Sie stellen ein motorisches Neuron dar, das dem peripherisch-motorischen Neuron, welches von der Kernganglienzelle und vorderen Wurzel bis zur Endplatte einschliesslich gebildet wird, direkt superponiert ist. Solche Associationsganglienzellen verlegt Gad für den Frosch in die Hinterhörner, Monakow für den Menschen in die Vorderhörner, Seitenhörner und Processus reticularis des Rückenmarkes.

Sie erhalten ihre Erregung entweder auf dem Wege der Reflexcollateralen oder durch die Pyramidenbahn vom Cerebrum her, so dass also sowohl bei rein reflectorischen als auch bei willkürlichen Bewegungen die Synergie gesichert sein würde.

Die Annahme solcher Associationsganglienzellen hat in der That etwas Verführerisches. Vor allem würde sie ein bestimmtes Verhalten erklären, das wir manchmal beobachten, wenn von zweien zu einer Synergie vereinten Muskeln der eine gelähmt ist. Wenn nämlich die Beuger der Finger paretisch sind, so tritt allemal bei dem Versuch, die Finger zu beugen, eine abnorm starke Extension der Hand auf, während die Beuger entsprechend ihrer Schwäche sich kaum contrahieren. Umgekehrt wird, wenn die Fingerstrecker gelähmt sind, die Hand bei dem Versuche die Finger zu öffnen, abnorm stark flectiert. Infolge der Beugerschwäche muss der centrale (Willens-)Impuls stärker ausfallen als gewöhnlich, um bei der Parese der Beuger wenigstens einigen Effekt zu erzielen. Auf dem anatomisch präformierten Weg, den die Erregung über die Associationszelle zu den Kernen der beiden Muskeln nimmt, erhält sowohl der Kern der Strecker, wie der der Beuger diese starke Erregung, doch in den Streckern allein kommt dies durch den äusseren Effect (Ueberstreckung)

zum Ausdruck, in den Fingerbeugern ruft dieselbe gerade nur oder kaum den gewöhnlichen beabsichtigten Effect hervor.

Nicht alle Autoren verlegen die Associationsganglienzellen ins Rückenmark, sondern in die Grosshirnrinde (Waldeyer, Kölliker), und zwar in die Pyramidenzellen; eine solche Zelle verbindet durch ihre Pyramidenbahnfaser und mehrere von ihr abgehende Collateralen die im Rückenmark gelegenen Kernganglienzellen der einzelnen beteiligten Muskeln.

Zu dieser Auffassung neigt auch Hering¹⁾. Er stützt sich hauptsächlich darauf, dass bei elektrischer Reizung bestimmter Stellen der Armregion der Grosshirnrinde und der Pyramidenbahn stets nur die coordinierte Bewegung des Handschlusses ausgelöst wurde, niemals aber die einzelnen Muskeln zur Contraction gebracht werden konnten. Er meint deshalb, dass höchst wahrscheinlich die primären motorischen Elemente der Grosshirnrinde Projectionen von Synergien darstellten.

Eine weitere wichtige Stütze für diese Auffassung sieht Hering darin, dass bei der cerebralen Hemiplegie, welche doch eine Affection der Pyramidenbahn darstellt, stets nur Synergien und niemals einzelne Muskeln gelähmt werden. Bekanntlich haben Wernicke und Mann gezeigt, dass ganz bestimmte Muskelmechanismen in der überwiegenden Zahl der Fälle dauernd gelähmt werden, während andere mehr oder weniger intakt bleiben; zu den letzteren gehört z. B. derjenige Mechanismus, welcher dem Handschluss dient, zu den ersteren der, welcher die geballte Faust wieder öffnet.

Mann²⁾ selbst hat dieser seiner von Hering in der angegebenen Weise verwerteten Beobachtung noch die weitere Thatsache hinzugefügt, dass bei pathologischen Reizungen der Hirnrinde durch meningitische oder durch Neubildungsprocesses immer bestimmte auf Synergien beruhende Bewegungen ausgelöst werden, niemals aber einzelne Muskeln sich contrahieren. Er zieht daraus den Schluss, dass die physiologische Verknüpfung dieser immer in der gleichen Zusammenfassung gebrauchten Muskelgruppen in der Hirnrinde präformiert ist, ohne sich aber darüber zu äussern, ob dieser physiologischen Verknüpfung eine anatomische Basis in der Form der geschilderten Associationszellen zu Grunde liegt.

Wir haben bisher die einzelnen Punkte hervorgehoben, welche zu der Annahme einer Sicherung der physiologischen Synergie durch besondere anatomische praeformierte Einrichtungen geführt haben. Besteht eine solche und ist sie einmal in Function gesetzt, so darf die Synergie nur dann gestört werden, wenn eine Erkrankung des peripheren motorischen Neurons, d. h. des

¹⁾ Hering, l. c.

²⁾ Mann, Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. Berlin 1898, S. Karger.

Kerns des motorischen Nerven oder des einen Muskels selbst vorliegt.

Nun haben wir aber schon eingangs erwähnt, dass das Kind während der ersten Monate den Handschluss nur durch Fingerbeugung ohne Handstreckung ausführt. Jene Associationszellen dürften demnach beim Kinde noch nicht existieren oder zum mindesten noch nicht in Function gesetzt sein.

Wir müssen daher das Für und Wider der Annahme dieser Zellen noch näher ins Auge fassen.

Die Ergebnisse des Hering'schen Experimentes bei der elektrischen Reizung der Grosshirnrinde enthalten meiner Meinung nach durchaus keinen zwingenden Beweis dafür, dass die primären motorischen Elemente der Rinde solche Associationszellen sind und füglich mehrere Synergisten zusammenordnen. Gerade so gut können die motorischen Ganglienzellen der Rinde Projectionen einzelner Muskeln, bzw. einzelner Teile eines Muskels darstellen, und es liegen einfach an der Stelle der Rinde, von welcher aus Hering die gleichzeitige Contraction der Fingerbeuger und Handstrecker erzielte, die Ganglienzellen für beide Muskelgruppen zusammen, gerade so wie dies im Rückenmark schon der Fall ist. Für diese Auffassung spricht auch die Thatsache, dass Beavor und Horsley bei ganz localer Beschränkung des elektrischen Reizes auf die Capsula interna und die Brücke einzelne Muskeln in Contraction versetzt haben. Solange wir nicht imstande sind, ein einzelnes Rindenelement isoliert zu erregen und dabei eine Synergie auszulösen, wird die Frage, ob die primären corticalen Elemente Associationszellen sind, nicht bestimmt bejaht werden können. Wenn aber weitere Ergebnisse lehren, dass bei elektrischer Reizung sehr beschränkter Stellen nur einzelne Muskeln sich contrahieren, so würde das sehr dafür sprechen, dass die primären motorischen Elemente der Rinde Projectionen einzelner Muskeln darstellen.

Ebensowenig ist die Thatsache, dass bei Affectionen der Pyramidenbahn stets ganze Synergieen gelähmt werden, ein Beweis dafür, dass wirklich die einzelne Pyramidenfaser die Synergie beherrscht. Gerade so gut kann die einzelne Faser einen einzelnen Muskel oder Teil eines solchen beherrschen, die Fasern, welche für functionell zusammengehörige Muskeln bestimmt sind, liegen beisammen und sind durch den Herd gerade geschädigt. Diese Annahme ist keineswegs so gekünstelt, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte. Ja sie ist geradezu geboten angesichts solcher Fälle cerebraler Hemiplegie, wo nicht Synergieen, sondern von einer Synergie einzelne Muskeln gelähmt sind. Gar nicht selten ist von den Dorsalflexoren des Fusses der Extensor digitorum communis erheblich mehr gelähmt als der Tibialis anticus, der Fuss wird in deutlicher Varusstellung gebeugt, oder von den Plantarflexoren der Peroneus longus mehr gelähmt als der Gastrocnemius. Ich hebe dabei ausdrücklich hervor, dass nicht etwa eine periphere Läsion, etwa eine Kern-

erkrankung oder Neuritis dieser Muskeln ausser der hemiplegischen Lähmung vorlag. Ich will einen besonders typischen Fall einer cerebralen Monoplegia brachialis dextra hier kurz mitteilen, in welchem von den beim Handschluss synergierenden Muskeln die Handstrecker erheblich mehr wie die Fingerbeuger gelähmt sind, so dass beim Faustschluss die Hand vollständig umkippt, und von den Handöffnern wesentlich nur die Handbeuger ausfallen, während die Fingerstrecker so gut wie intact sind.

A. K., 7 Jahre alt. Juni 1900 fieberhafte Erkrankung, heftige Kopfschmerzen, Krämpfe der ganzen rechten Körperhälfte, Bewusstlosigkeit. Nach einigen Tagen wieder bei Bewusstsein, aber totale Sprachlähmung, des rechten Gesichtes und des rechten Armes. Allmähliche Besserung. Status October 1900: Andeutung von Facialisparese, Sprache ohne Störung. Bewegungen im rechten Schulter- und Ellbogengelenk möglich, aber sehr schwach. Hand hängt im Handgelenk herab, kann nur mit grösster Mühe etwas aufgerichtet werden. Finger stehen in der ersten Phalange gebeugt, in der zweiten und dritten gestreckt; sie werden aktiv ziemlich kräftig gebeugt. Beim Faustschluss erfolgt nicht die geringste Aufrichtung der Hand, auch wenn man passiv die Hand aufrichtet, dadurch, dass man seine eigenen Finger in die Hohlhand des Kranken legt und nun drücken lässt, erfolgt das Umklappen sofort. Die Handbeugung ist sehr schwach, die Fingerstreckung recht gut. Beim Versuch die geschlossene Hand zu öffnen, wird dieselbe jedesmal gestreckt, statt gebeugt zu werden.

Es besteht deutliche Steifigkeit bei passiven Bewegungen in Schulter- und Ellbogengelenk, ferner im Handgelenk und besonders in den Fingern. Der Tricepsreflex ist gesteigert, die Sensibilität durchweg intact.

Solche Fälle wie der beschriebene sind ja nicht gerade häufig und nicht geeignet, die Lehre, dass bei der cerebralen Hemiplegie im allgemeinen Synergieen gelähmt werden, wesentlich zu erschüttern. Aber dass solche Fälle überhaupt existieren, scheint mir mit absoluter Sicherheit dafür zu sprechen, dass die primären Elemente der Rinde und Pyramidenbahn nicht Synergieen, sondern einzelne Muskeln repräsentieren. Daran wird auch der Einwand nichts ändern, der vielleicht gemacht werden könnte, dass bei Kindern die Synergie noch nicht anatomisch praeformiert sei. Gegen einen solchen Einwand will ich nur einen anderen Fall von cerebraler Hemiplegie bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben anführen, wo Handstrecker und Fingerbeuger gleichmässig aber nur etwas, Handbeuger und Fingerstrecker ebenfalls gleichmässig aber hochgradig paretisch waren.

Es kommt also meiner Meinung nach nicht darauf an, wie alt das betreffende Individuum ist, sondern, welche Fasern lädiert werden.

Sprechen also schon die von uns hervorgehobenen Beobachtungen bei cerebraler Hemiplegie dafür, dass, wenn überhaupt im motorischen Abschnitte des Nervensystems besondere anatomische Einrichtungen (Associationszellen) vorhanden sind, diese die Synergie keineswegs garantieren, so geht dies vollends aus der Thatsache hervor, dass die impulsiven Associationen durch den der Tabes dorsalis zu Grunde liegenden Process dissociiert werden. Obschon bereits Duchenne diese

Thatsache hervorgehoben und durch mehrere Beispiele, nämlich die Vorwärtsbewegung des Schwungbeins beim Gange ohne Beugung im Knie und die Flexion der zweiten und dritten Fingerphalanx ohne Streckung der Grundphalanx bei jener allen Fingervorrichtungen zu Grunde liegenden Bewegung belegt hatte, ist obige Thatsache wiederholt bestritten worden. Es kann aber an ihr, wie ich mich durch zahlreiche Untersuchungen überzeugt habe, nicht gezweifelt werden. Das Fehlen der synergischen Contraction der Dorsalflexoren des Fusses bei der Beugung des Beins ist etwas Gewöhnliches bei Tabikern, nicht selten fällt bei willkürlicher Dorsalflexion des Fusses die Mitwirkung des Extensor digit. longus aus, nur der Tibialis anticus contrahiert sich, der Fuss wird in Valgusstellung gebeugt. Oder bei der Flexion des Oberschenkels wirken nicht der Tensor fasciae latae und Ileopsoas zusammen, sondern ersterer versagt, das Bein rotiert sich daher während der Erhebung stark nach aussen. In Fällen von *Tabes cervicalis* habe ich die Zerstörung des Handschluss- und Handöffnungsmechanismus nicht selten beobachtet, bei ersterem fehlt die Mitwirkung der *Extensores carpi*, die Hand klappt nach unten um, bei letzterem wirken die Handbeuger nicht mit, die Hand streckt sich. Es muss natürlich auf das Nachdrücklichste betont werden, dass nicht etwa eine Lähmung oder Schwäche der betreffenden Muskeln, also z. B. der Handstrecker, vorliegt. Denn erstens konnte die Hand bei speziell daraufgerichteter willkürlicher Intention mit aller Kraft gestreckt werden, und zweitens ergab die elektrische Untersuchung keine Veränderung der Erregbarkeit. Es fällt eben nur die Mitwirkung des Muskels bei dem Akte des Handschlusses fort, wo er zusammen mit den Fingerbeugern sich contrahieren und als Hülfsynergist deren Wirkung unterstützen soll. Bedingung für die Zerstörung der impulsiven Muskelassociation bei der *Tabes* ist eine tiefe Schädigung der gesamten Sensibilität, sowohl der bewussten, dem Grosshirn, als auch der den subcorticalen Centren (Rückenmark und Kleinhirn) zugehenden Erregungen.

Wir haben keinen Grund, für die Zerstörung der Muskelassociationen eine andere anatomische Läsion verantwortlich zu machen als die der *Tabes* zu Grunde liegende Degeneration centripetaler Bahnen. Dies weist nach meiner Meinung mit aller Bestimmtheit darauf hin, dass die zusammenfassende Rolle bei den Muskelsynergien centripetalen Bahnen zufällt. Im Einzelnen hat man sich dies folgendermassen vorzustellen. Alle unsere willkürlichen Bewegungen haben zweifellos ihren Ausgangspunkt in bestimmten der Bewegung zu Grunde liegenden Bewegungsvorstellungen, welche wir uns in sensiblen Elementen der Grosshirnrinde deponiert denken dürfen. Taucht eine solche Bewegungsvorstellung, also z. B. die des Handschlusses im Bewusstsein auf mit dem Bestreben nach Realisierung d. h. nach Umsetzung in Bewegung, so fliesst der Erregungsvorgang, welcher der Vorstellung zu Grunde liegt, auf diejenigen moto-

rischen Elemente der Hirnrinde ab, welche die Projection der die Bewegung ausführenden Muskeln, also der Fingerbeuger und Handstrecker, darstellen.

Wir dürfen nun aber nicht ohne Weiteres voraussetzen, dass dieser Erregungsfluss von selbst alle beteiligten Muskeln trifft, sondern dass die Impulse zu den richtigen Muskeln gesandt werden, ist ein Vorgang, welcher durchaus an sensible Elemente gebunden ist. Schon die Innervation der von uns sogenannten Hauptagonisten bedarf unter Umständen der sensiblen Kontrolle, im Allgemeinen aber kann man sagen, dass die Hauptagonisten, also in unserem Falle die Fingerbeuger, von der Erregung getroffen werden. Dies ist auch in unseren meisten anderen Beispielen bei Tabes der Fall; trotz hochgradigster Sensibilitätsstörungen werden beim Öffnen der Faust die Fingerstrecker innerviert, beim Vorsetzen des Schwungbeins die Flexoren des Oberschenkels, beim willkürlichen Aufrichten des Fusses der Tibialis anticus u. s. w. Diese Thatsache hat uns hauptsächlich veranlasst, jene bereits eingangs hervorgehobene Einteilung der Agonisten in Hauptagonisten und Synergisten vorzunehmen. Erstere werden selbst trotz hochgradigster Sensibilitätsstörungen bei Tabes fast ausnahmslos innerviert, dagegen verlangt die Miterregung der Synergisten, sensible Eindrücke, sie geschieht normalerweise erst auf solche hin, für diese Muskeln spielt die Sensibilität die Rolle des reizauslösenden Momentes. Wenn die Bewegung zunächst mit alleiniger Contraction der Fingerbeuger beginnt, so werden dadurch unter normalen Verhältnissen sensible Merkmale ausgelöst, welche von den Gelenken der Finger herstammen, auch vom Handgelenk, ferner von den gedehnten Muskeln, vornehmlich also auch von den Sehnen- und Muskelbäuchen der Handstrecker selbst, vielleicht auch von den sich contrahierenden Flexores digitorum. Alle diese sensiblen Merkmale belehren das Grosshirn schon im ersten Moment der Effektproduction, dass die Bewegung bisher allein durch Fingerbeugung geschehen ist, und dadurch werden sie zum Reiz für diejenigen motorischen Rindenelemente, welche die Handstrecker repräsentieren, diesen Muskeln Impulse zuzusenden und damit das Manquo zu decken. Bei der Tabes unterbleibt diese Innervation, die Synergisten werden nicht innerviert, wenn das Grosshirn infolge der aufgehobenen Sensibilität die geschilderten Merkmale nicht enthält und somit das den Impuls für die Strecker auslösende Moment fehlt. Dass die Innervation der Handstrecker thatsächlich erst auf solche von der Peripherie herkommende sensible Reize ausgelöst wird, geht meiner Meinung nach auch aus der Art und Weise hervor, wie ein solcher Tabiker den verloren gegangenen Mechanismus des Handschlusses wieder erlernt. Hat man den Kranken auf das Fehlerhafte der Ausführung hingewiesen, so gelingt es ihm, die Hand mit aufzurichten, dazu bedarf es aber der Intervention optischer Merkmale, auf sie hin erfolgt eine besondere

willkürliche Streckintention; es bestehen also sozusagen jetzt 2 Willensakte nebeneinander, die Fingerbeugung und Handstreckung, beide reklamieren die ganze Aufmerksamkeit des Kranken, ja es kann vorkommen, dass diese letztere nunmehr durch den Streckakt so sehr in Anspruch genommen ist, dass dieser allein erfolgt und nun die Fingerbeugung ausbleibt oder nachhinkt. Für gewöhnlich allerdings erfolgt die Fingerbeugung zunächst allein und erst, sobald der Kranke sieht, dass die Hand dazu neigt umzuklappen, erfolgt eine willkürliche Streckung. Ist die Sensibilität im Handgelenk und den Fingergelenken sowie den in Frage kommenden Muskeln total erloschen, so gelingt auch fernerhin die Mitstreckung nur auf optische Merkmale hin. Versagen diese, also bei Augenschluss, so versagt auch fast regelmässig der Impuls für die Strecker wieder. Ist aber die Sensibilität nur herabgesetzt und verlangsamt und werden optische Merkmale durch Augenschluss ausgeschlossen, so beobachten wir folgendes: Zunächst erfolgt nur Fingerbeugung, die Hand klappt etwas um, aber sie wird, wenn auch verspätet, doch noch nachträglich aufgerichtet. Im weiteren Verlauf der Bewegung klappt sie wieder um, wird aber alsbald wieder aufgerichtet. Hier erfolgt also die Innervation der Handstrecker allemal erst, nachdem das Cerebrum die Kunde von dem bisherigen Fehlen der Handstreckung auf dem Wege der sensiblen Bahnen erhalten hat, diese Kunde kommt bei der verlangsamt und mangelhaften Leitung natürlich zu spät.

Besonders interessant sind nun diejenigen Fälle, wo an der einen Hand die Sensibilitätsstörung deutlich grösser ist als an der anderen ($l > r$); allemal erfolgt die Streckinnervation links deutlich später als rechts, ja unterbleibt eventuell links ganz.

In Fällen von nur ganz leichten Störungen der bewussten Sensibilität lassen sich, wenn die Bewegung mit Aufmerksamkeit ausgeführt wird, äusserlich keine oder nur höchst geringe Störungen erkennen. Wohl aber besteht subjektiv ein bedeutender Unterschied von der Norm, insofern, als bekanntlich bei Gesunden beim Faustschluss die Aufrichtung der Hand mit aller Leichtigkeit und Sicherheit und ohne besondere Aufmerksamkeit geschieht. Dieses subjektive Manko in der Effektproduction beobachten wir unter Umständen sogar, wenn überhaupt keine Störungen der bewussten Sensibilität vorliegen. Dies spricht schon mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass das Sichere und Unbewusste der synergischen Innervation darauf beruht, dass diese schon auf centripetale Eindrücke, die den subcorticalen Centren zugehen, erfolgt. An deren Integrität ist die Sicherheit und zugleich auch das Sicherheitsgefühl gebunden. Die gleichen peripheren Reizvorgänge, welche entstehen, wenn die Finger sich beugen und die Hand mit nach abwärts zu ziehen drohen, werden nämlich nicht nur auf dem Wege der bewussten psychosensorischen Bahn ins Gehirn geleitet, sondern sie gehen schon vorher auf dem Wege der Reflexcollateralen

dem Rückenmark, speciell den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, zu. Man kann sich vorstellen, dass die Excursion der Finger, die dabei erfolgende Dehnung der Handstrecker, vielleicht auch die Contraction der Fingerbeuger selbst, reflektorisch die Handstrecker zur Innervation anregen. Für diesen, also auf einem spinalen Reflex beruhenden Anteil der Coordination habe ich folgenden Beleg: Wenn man bei einem Gesunden Hand und Finger gerade am Vorderarm ausgestreckt hält und nun die Finger mit einem kurzen Ruck passiv beugt, so richtet sich die Hand deutlich im Handgelenk von selbst auf, die Aufrichtung bleibt nicht immer bestehen, ist aber fast stets deutlich zu erkennen. Noch viel ausgesprochener ist dieses Phänomen in Fällen, wo die Reflexe gesteigert sind. Ich möchte hier nur einen Fall von cerebraler Hemiplegie anführen, in dem jegliche willkürliche Innervation sowohl der Handstrecker als der Fingerbeuger aufgehoben war. Bei der passiven Fingerbeugung schnappte die Hand mit einem scharfen Ruck im Handgelenk empor.

Ganz den analogen Reflex kann man für die Bewegung der Faustöffnung erweisen, bei passiver Streckung der in die Hohlhand flectierten Finger beugt sich die Hand, bei dem eben erwähnten Hemiplegiker schnappte sie in maximale Flexionsstellung.

Jene den meisten Fingerverrichtungen zu Grunde liegende Bewegung, bei der sich die zweite und dritte Phalanx beugen, die erste streckt, beruht zum Teil auch auf einem Reflex, wird die zweite und dritte passiv energisch gebeugt, so streckt sich die erste, und umgekehrt wird diese gestreckt, so beugen sich die zweite und dritte. Bei der Tabes fehlen die beschriebenen Reflexe sämtlich.

Die Innervation des agonistischen Synergisten bei einer Bewegung erfolgt also nicht nur vom Cerebrum her, ausgelöst durch bewusste sensible Merkmale, sondern auch durch direkte dem Rückenmark auf dem Wege der Reflexcollateralen zugehenden centripetalen Eindrücke. Beide Erregungen addieren sich zu einander und unterstützen sich auf diese Weise.

Bei der Tabes, wo nicht nur die bewusste Sensibilitätsbahn, sondern auch die Reflexcollateralen degenerieren, fehlt somit das anatomische Substrat für die Leitung beider Kategorien centripetaler Erregungen, welche die Synergie zu Stande bringen.

Endlich fällt auch dem Kleinhirn noch ein wichtiger Anteil daran zu. In einer jüngst erschienenen Arbeit hat auch Lenaz¹⁾ ihm diese Rolle zugeschrieben, ohne sich aber näher über den Wirkungsmechanismus zu äussern. Ich stelle ihn mir so vor, dass dieselben Eindrücke, welche die Vorderhornzellen der

¹⁾ Lenaz, Ueber Ataxie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XIX.

Handstrecker im Rückenmark auf dem Wege der Reflexcollateralen erregen, und ferner das Cerebrum auf dem Wege der psychosensorischen Bahn zum Impuls für die *Extensores carpi* veranlassen, auch dem Kleinhirn durch die Collateralen zu den Clark'schen Säulen und die Kleinhirnseitenstrangbahn zugehen, und nun von diesem durch die absteigende cerebellospinale Bahn zu den Kern-Ganglienzellen der Handstrecker im Rückenmark reflektiert werden. Allerdings ist bisher weder bei Kleinhirnerkrankungen, noch bei isolierter Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn die Dissociation impulsiver Associationen signiert worden. Bei der Tabes, wo ja allerdings die Collateralen zu den Clark'schen Säulen stark degenerieren, könnte diese Ausschaltung der cerebralen Coordination mit an der Dissociation schuld sein.

Man hat sich also vorzustellen, dass die Innervation der Handstrecker beim Handschluss auf Grund von sensiblen Eindrücken entsteht, welche auf drei über bzw. in einander geschalteten Reflexbogen verlaufen. Der unterste dieser Bogen führt von der hinteren Wurzel durch die Reflexcollaterale direkt zur Kernganglienzelle der *Extensores carpi*, der zweite durch die Collateralen der Clark'schen Säulen und die Kleinhirnseitenstrangbahn zum Cerebellum und von diesem abwärts durch die Cerebello-spinale Bahn zu derselben Kernganglienzelle im Rückenmark, endlich der dritten durch die Hinterstränge und weitere Fortsetzung der psychosensorischen Bahn zur Grosshirnrinde und zwar zur corticalen Projection der Streckmuskeln, und von diesen durch die Pyramidenbahn zu den Kernganglienzellen der Strecker. Alle drei Bogen wirken gleichzeitig, sich gegenseitig beeinflussend und regulierend nach Massgabe des erreichten Effektes. Der spinale Bogen zeichnet sich durch Geschwindigkeit seiner Wirkung aus, ähnlich der cerebellare, aber es fehlt beiden die dem cerebralen eigene Fähigkeit die notwendige, genau abgestufte Erregungsgrösse gerade zu finden. Es wäre interessant, festzustellen, welcher von den drei Bogen den Hauptanteil an der Innervation der Synergisten hat. Es ist aber zu bedenken, dass bei Ausschaltung des einen die anderen beiden vicariierend eintreten können, so dass also die Beurteilung der Rolle jedes einzelnen Bogens nicht einfach an das Verhalten bei isolierter Zerstörung desselben anknüpfen kann. Immerhin glaube ich doch, dass der cerebrale Bogen der wichtigste ist; dafür sprechen jene oben von mir angeführten Fälle cerebraler Hemiplegie, in denen beim Handschluss die *Extensores carpi* nicht mitinnerviert wurden. Hier genügen also die sicher intakten spinalen und cerebellaren Bogen nicht, eine genügende Innervation der Strecker auszulösen; während umgekehrt, wie uns manche Tabesfälle lehrten, bei Zerstörung des spinalen und cerebellaren Bogens die Innervation der Synergisten noch stattfindet, wenn auch nicht mit der alten Sicherheit und Schnelligkeit.

Mit der Annahme, dass die impulsiven Muskelassocationen durch diese drei grossen Reflexbogen vermittelt und gesichert werden, vertragen sich meines Wissens sämtliche Erscheinungen der Physiologie und Pathologie der Bewegungen. Wenigstens wüsste ich keine einzige Thatsache, die dagegen spräche.

Jenes von uns eingangs erwähnte Phänomen, dass bei Lähmung eines der Agonisten, z. B. der Fingerbeuger, der andere, also die Handstrecker sich abnorm stark contrahieren, ein Phänomen, das man als einen Beweis für die centrale Präformierung und einheitliche Vertretung der Muskelcombination angesehen hat, erfährt zwar eine ganz andere, aber nicht minder plausible Deutung. Wir haben oben ausgeführt, dass die Handstreckung als eine zweckmässige Mitbewegung aufzufassen ist, durch welche die Insertionspunkte der Fingerbeuger entfernt werden und diesen dadurch eine grössere Kraftentfaltung ermöglicht wird. Wenn nun die Fingerbeuger paretisch sind, so ist natürlich nichts zweckmässiger zur Hervorbringung einer möglichst grossen Kraftentfaltung als eine maximale Entfernung ihrer Insertionspunkte durch maximale Handstreckung.

Dass lediglich Zweckmässigkeitsrücksichten das Verhalten des einen Agonisten bei Lähmung des anderen beeinflussen, dafür möchte ich nur ein Beispiel anführen, das in positivem und in negativem Sinne die Richtigkeit zu zeigen imstande ist.

Beim Gehen besteht eine enge Synergie zwischen den Muskeln, welche das Schwungbein nach vorwärts bewegen, einerseits und denen, welche in demselben Moment das Standbein und auf diesem den Rumpf fixieren, also vor allem dem Quadriceps und Glutaeus medius andererseits. Wir beobachteten z. Z. einen Knaben, bei dem durch eine poliomyelitische Lähmung die Flexoren des rechten Oberschenkels und Unterschenkels merklich, die des rechten Fusses nur wenig paretisch sind. Allemal, wenn während des Ganges das rechte Bein vorgesetzt werden soll, so wird der linke Glutaeus medius stark contrahiert, Becken und Rumpf werden erheblich nach links übergeneigt, was natürlich dem geschwächten Schwungbein sehr zu statten kommt, indem dadurch die mangelhafte Verkürzung desselben ausgeglichen wird. Der linke Quadriceps dagegen nimmt, obwohl seine Mitwirkung doch mit der des rechten Schwungbeins ebenso eng, wie die des Glutaeus medius associiert ist, an der Ueberinnervation absolut nicht teil, eine solche wäre ja für die Effektproduction gänzlich zwecklos.

Hätte die ganze während eines Schrittes in Action befindliche Muskelcombination eine einheitliche centrale Vertretung, so müssten bei dem Bestreben, die Verkürzer des Schwungbeins zu einer annähernd normalen Krafterleistung zu bringen, alle anderen synergisierenden Muskeln ebenfalls übermässig innerviert werden. Das ist aber keineswegs der Fall.

Ueber Synkinesien bei intaktem Nervensystem an der Hand eines selbst beobachteten Falles.

Von

Dr. VON FRAGSTEIN.

Wiesbaden.

Die Synkinesien sind in der Neuropathologie Gegenstand einer häufigen Beobachtung, je nach den Erfahrungen von Strümpell sollen sie bei Hemiplegien fast regelmässig vorkommen und er selbst will sie nie ganz vermisst haben. Eine Anzahl Forscher hat sich mit diesen immerhin eigentümlichen und interessanten Erscheinungen eingehend befasst und dieselben zu deuten gesucht. Freilich betrafen die einschlägigen Beobachtungen in der überaus grössten Mehrzahl der Fälle Kranke, welche von Hemiplegien aus centraler Ursache befallen waren, d. h. welche in Folge einer cerebralen Läsion die willkürlichen Bewegungen mehr oder weniger eingebüsst hatten. Dass in gelähmten Gliedern Hemiplegischer unter gewissen Bedingungen Mitbewegungen der verschiedensten Art in die Erscheinung treten, ist seit lange bekannt. Ich möchte nur an die Zitterkrämpfe erinnern, welche bei psychischen Erregungen (Schreck, Angst, Zorn etc.) an den gelähmten Extremitäten auftreten und auf die Mitbewegungen hinweisen, welche mitunter bei einzelnen unwillkürlichen, reflektorischen Vorgängen, wie Lachen, Husten, Niesen, Gähnen sowie Urin- und Kotentleerung sich abspielen, wobei das paralytische Glied nicht selten emporgeschneelt wird, ja selbst in krampfhaft Zuckungen geraten kann. —

Abgesehen von dieser Art von Mitbewegungen, welche einerseits in psychischen Erregungen zu suchen sind, andererseits bei gewissen unwillkürlichen Vorgängen zu erfolgen pflegen, begegnen wir Bewegungserscheinungen, welche darin ihren Ausdruck finden, dass bei willkürlicher Bewegung der verschonten Extremitäten, analoge Muskelcontractionen der gelähmten Seite auftreten. Diese Form der Mitbewegung trifft man im Allgemeinen seltener an, sie wurde von Westphal einige Male beobachtet und in zwei Krankheitsfällen genau beschrieben. Hitzig (Archiv f. Psychiatr. und Nervenkrankh. Band III) macht auf eine besondere Form von Mitbewegungen aufmerksam, die sich dadurch zu erkennen giebt, dass, wenn zur Zeit der wiederkehrenden willkürlichen Beweglichkeit mit der von Hemiplegie befallenen Extremität irgend eine Bewegung intendiert wird, der betreffende Kranke eine ungewöhnliche Kraftanstrengung macht, als wollte er einen starken Widerstand überwinden, wobei nicht nur die vom Willen beeinflussten Muskeln in Contraction

geraten, sondern auch die Antagonisten demselben Einfluss und zwar in ungewöhnlicher Stärke unterliegen. Ueber ein ähnliches Verhalten berichtet auch Nothnagel (Arch. f. Psych. und Nervenkr.), welches er bei einer posttyphösen Lähmung fand. v. Leyden (Klinik der Rückenmarkskr. 1874 Band I) weist auf eine häufige Mitbewegung bei Hemiplegischen hin, welche an die bekannten Pflüger'schen Froschexperimente erinnert. Füglich möchte ich noch einer Form von Mitbewegung gedenken, welche bei in Heilung nach Apoplexien begriffenen Hemiparesen angetroffen wird. Innerviert ein solcher Apoplektiker die gesunde Seite, so bleibt die paretische in Ruhe, setzt er dagegen umgekehrt die Muskeln der kranken Seite in Action, was ihm oft nur unter grosser Anstrengung und langsam gelingt, so überträgt sich dieser Willensimpuls auch auf die gesunde Seite.

Neben diesen verschiedenen Formen der Mitbewegung, welche in einer Läsion des Hirns begründet sind, insofern, als die willkürlichen Bewegungen darunter in einem höheren oder geringeren Grade gelitten haben, begegnen wir Fällen, in welchen die vorhin zum Teil erwähnten Erscheinungen bei intaktem Hirn angetroffen werden. Hierher gehören die Fälle von Strümpell, welche eine Erkrankung des Rückenmarks zur Grundlage haben. Auf eine Erklärung der mitgetheilten Thatsachen geht Strümpell nicht ein, glaubt aber annehmen zu dürfen, dass die Mitbewegung auf abnormen Querleitungen zwischen benachbarten kranken Nervenfasern zurückzuführen sei. Senator (Berl. klin. Wochenschr. 1892) berichtet über eine Beobachtung von Mitbewegung, welche er in einem ursächlichen Zusammenhang mit einer peripheren Nervenaffection bringen zu müssen glaubt.

Diese Synkinesien hatten sämtlich eine Erkrankung des Nervensystems gemein, mochte sie cerebralen, spinalen oder auch peripheren Ursprungs gewesen sein. Auf Grund eines von mir beobachteten Falles, der die vorhin erwähnten Erscheinungen, allerdings unter anderen Verhältnissen, darbot, insofern, als er einen vollkommen gesunden Menschen betraf, zog ich die Litteratur zu Rate, um mich zu überzeugen, ob auch andere Forscher ähnlichen Erscheinungen unter denselben Bedingungen, wie sie sich in meinem Falle offenbarten, begegnet seien. Trotz eifrigen Forschens gelang es mir nur drei einschlägige Fälle aufzufinden. Schon ihres scheinbar seltenen Auftretens wegen erwecken sie wegen ihrer physiologischen Erscheinungen in der motorischen Innervation ein nicht geringes Interesse auf diesem Gebiete. Die erste Beobachtung rührt her von Thonayer (Arch. Bohém. de médec. No. 1), leider stand mir das Original nicht zur Verfügung, sodass ich nur auf das kurze Referat Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1887) angewiesen war. Die beiden anderen Fälle verdanken wir Damsch (Zeitschr. f. klin. Medic. Supplement 1891), der sie kurze Zeit nach einander zu sehen Gelegenheit hatte. Sie sind sehr eingehend untersucht und genau beschrieben worden. In dem Aufsatz heisst es, dass die

Mitbewegungen bei vollkommen intakter Motilität sich darin äusserten, dass bei beabsichtigter Ausführung irgend welcher, noch so complicierter Bewegungen an der einen Extremität, genau die gleichen Bewegungen an der anderen auftraten, wobei zu erwähnen ist, dass die Mitbewegungen der linken Körperhälfte bei willkürlicher Innervation der rechten stärker ausgesprochen waren, als umgekehrt, und die Intensität erschien um so erheblicher, je energischer und schwieriger die Ausführung der willkürlichen Bewegungen vor sich ging. Auch die electriche Untersuchung ergab bei Anwendung starker Ströme auf der einen Seite wiederholt, wenn auch nicht regelmässig, schwache Mitbewegungen der anderen Seite. Ob auch passive Bewegungen in den Kreis der Untersuchung gezogen worden sind, geht aus der Arbeit nicht hervor, ich glaube daher annehmen zu dürfen, dass die Prüfungen nach dieser Richtung hin unterblieben sind. Diese ebenso merkwürdigen wie interessanten Phänomene zeigten sich auch in unserem Falle, der sich dadurch noch besonders hervorhebt, dass die Mitbewegungen sich nicht allein in Folge willkürlicher Innervation der einen Seite auf die andere übertrugen und auch bei electricher Reizung ähnliche Resultate, wie in den Fällen von Damsch ergaben, sondern dass auch passive Bewegungen, ausgeführt an der einen Körperhälfte, genau die analogen Bewegungserscheinungen auf der anderen nach sich zogen. Letzteres Ergebnis scheint meines Wissens weder bei Hemiplegien noch auch bei intakter Motion jemals beobachtet worden zu sein. Ich möchte bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt lassen, dass Westphal (Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. Band IV.) bei passiver Bewegung der Hand und Finger der gesunden Seite eine entsprechende Bewegung an der gelähmten wahrzunehmen glaubte, sich jedoch nachträglich überzeugte, dass der Patient unwillkürliche Bewegungen bei Vornahme der passiven Bewegungen mit ausführte. Die Mitbewegungen sistierten sofort, als die unwillkürliche Bewegung wegfiel. Es ist dies eine Erscheinung, welche leicht zu Irrtümern Veranlassung geben könnte, auf welche daher bei der Prüfungsvornahme genau zu achten ist. Alle Ergebnisse der Untersuchung, die Damsch in seiner Arbeit niedergelegt, treffen, abgesehen von einigen Abweichungen, auch in unserem Falle zu, und ich will sie, ehe ich an die genaue Beschreibung derselben herantrete, in aller Kürze wiedergeben.

Wie in den beiden Beobachtungen von Damsch betrafen die Mitbewegungen einen durchaus gesunden Menschen, frei von paralytischen oder paretischen Zuständen. Derselbe vermochte jede Bewegung mit Leichtigkeit auszuführen, wobei jedesmal die correspondierenden der anderen Seite in die Erscheinung traten. Die compliciertesten Bewegungen wurden stets mit demselben Ergebnis der entsprechenden Bewegungen der anderen Seite ausgeführt. Je grösser die Kraftentwicklung der intendierten Bewegung war, um so intensiver zeigte sich die analoge der

anderen Seite. Eine besonders ausgeprägte Differenz in der Intensität der Mitbewegungen konnte nicht wahrgenommen werden, wenn ein Unterschied überhaupt vorherrschte, so fiel er zu Gunsten der linken Seite aus, d. h. wenn der Willenimpuls die rechte traf, schien die Mitbewegung links mitunter eher etwas kräftiger ausgeprägt, was wohl mit der stärkeren Innervation von der linken Hemisphäre aus in Einklang zu bringen sein dürfte.

Meine Beobachtung betrifft einen 19jährigen Bureauarbeiter, dessen Eltern frei von nervösen Leiden sind und namentlich nicht die geringsten Andeutungen von Mitbewegungen oder sonstigen Störungen in der Muskelthätigkeit zeigten. Ebenso gestalten sich die Verhältnisse nach dieser Richtung bei seinen übrigens vollkommen gesunden Geschwistern. Er selbst will, abgesehen von Kinderkrankheiten, niemals von einem ernstlichen Leiden befallen gewesen sein. Soweit sein Gedächtnis zurückreicht, haben die vorhin angedeuteten Erscheinungen bestanden, welche ihn hinderten, Violinunterricht zu nehmen, da bei der Bewegung der Finger auf dem Griffbrett eine analoge Bewegung der anderen Extremität sofort eintrat, sodass der Bogen der rechten Hand entschlüpfte. Auch in seiner Eigenschaft als Beamter führt die linke Hand beim Schreiben dieselben Bewegungen aus wie die rechte, trotzdem er sich alle Mühe giebt, die Mitbewegungen zu unterdrücken. Bei mittlerer Körpergrösse hat er einen intelligenten Gesichtsausdruck, die Kopfbildung zeigt keine Anomalien in der Symmetrie, an Gesicht und Augen nichts Abnormes wahrzunehmen, die Sinnesorgane sind in keiner Weise beeinträchtigt, an den inneren Organen nichts Krankhaftes zu entdecken, der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Das Einzige, worüber er zu klagen hat, bezieht sich lediglich auf die bereits oben angedeuteten Mitbewegungen. Am ausgesprochensten zeigen sie sich am Gesicht und an den Augen, er ist ausser Stande, nur eine Gesichtshälfte in Action zu versetzen, immer treten auch gleichzeitig analoge Bewegungen an der anderen Gesichtshälfte auf und zwar mit derselben Intensität, ebenso wenig vermag er nur ein Auge zu schliessen, oder bei geschlossenen Augen nur eins zu öffnen, stets sind beide Augen an dem Akte beteiligt. Den demnächst grössten Excursionen von Mitbewegungen begegnen wir in den oberen Extremitäten, namentlich in den Fingern und Händen, etwas geringer, wenn auch immer recht deutlich, sind dieselben am Vorder- und Oberarm, weniger an den Schultern ausgeprägt, wogegen sie an den unteren Extremitäten nur andeutungsweise angetroffen werden. Sobald der junge Mann aufgefordert wird, irgend eine Bewegung mit den Fingern oder der Hand auszuführen, gehen ganz dieselben Bewegungen auf der anderen Seite ohne jede Willensaction vor sich, er ist ausser Stande, die Mitbewegungen zu unterdrücken und die Bewegungen auf die intendierte Seite zu beschränken. Es macht einen fast komischen Eindruck, das

Fingerspiel beim An- und Auskleiden zu beobachten, immer übertragen sich dieselben Bewegungen wieder auf die dem Willensimpuls entgegengesetzte Seite. Dasselbe bemerkt man beim Ab- und Adducieren; beim Extendieren und Flectieren der Finger, bei der Dorsal- und Volarflexion der Hand, beim Beugen und Strecken des Vorderarms, bei der Pro- und Supination. Weniger in die Augen springend fielen die Mitbewegungen in den Schultergelenken aus, wiewohl sie auch hier nicht zu übersehen sind. Auch die Mitbewegungen der Schulter folgen den beabsichtigten Bewegungen der intendierten Seite. Hier sind sie freilich geringgradiger, was wohl dem Umstande der geringeren Excursion zuzuschreiben sein dürfte. Sämtliche beabsichtigten Bewegungen waren stärker ausgeprägt als die analogen Mitbewegungen, je intensiver und energischer sie ausgeführt wurden, um so kräftiger fielen die Mitbewegungen aus, was sich besonders auffällig zeigte, sobald man den ersteren Widerstand entgegensetzte. Ebenso traten sie immer auf beiden Seiten auf, gleichviel von welcher Hemisphäre der Willensimpuls ausging. Wenn der junge Mann aufgefordert wurde, bei einer willkürlich ausgeführten Bewegung gleichzeitig die Mitbewegung zu unterdrücken, so fiel dieselbe in ihrer Intensität wohl schwächer aus, konnte aber nicht zum Schwinden gebracht werden. Wie schon oben angedeutet, zeigten sich die Mitbewegungen auch beim Schreiben. Ich liess den jungen Mann, welcher Rechtshänder ist, zunächst mit der rechten Hand nach Diktat schreiben und konnte mich von der Mitbewegung der Hand und Finger der linken Seite deutlich überzeugen. Da dieselben in analoger Weise wie rechts ausgeführt wurden, so fiel die Bewegung, wie nicht anders zu erwarten war, im Sinne der Spiegelschrift aus. Mit der linken Hand zu schreiben, hatte er bisher keinen Versuch gemacht, doch schrieb er auch mit dieser sowohl nach Diktat wie nach einer Vorlage in Spiegelschrift, die merkwürdiger Weise an Deutlichkeit wenig zu wünschen übrig liess. Auch bei diesen Versuchen blieben die Mitbewegungen rechterseits nicht aus. Was die sonstigen motorischen Erscheinungen anbetrifft, so war nirgend eine Abweichung von der Norm zu verzeichnen. Die Muskulatur war durchgehends gut entwickelt, zeigte keine Spur trophischer Störungen, die Muskelkraft war überall wohl erhalten, keine spastischen Erscheinungen, kein Intentuszittern, ebenso wenig Störungen von Seiten der Coordination. Die Sensibilität war für alle Qualitäten erhalten, die Hirnnerven zeigten nicht die leisesten Andeutungen irgend welcher Erkrankung. Auch der ophthalmoskopische Befund, den ich dem Augenarzt Herrn Dr. Kempner verdanke, bot keine krankhaften Veränderungen dar, ebenso waren die Functionen der Blase und des Mastdarms in keiner Weise beeinträchtigt. Sämtliche Reflexe wohl erhalten, zeigten nichts Abweichendes von der Norm. Aus alledem durfte, namentlich aber in Bezug auf die Nervensphäre, mit einer an Gewissheit grenzenden Wahr-

scheinlichkeit auf ein gesundes Verhalten der Organe geschlossen werden. Die elektrische Untersuchung ergab Resultate, welche quantitativ wie qualitativ sich in den Grenzen des Normalen verhielten, nur trat eine Erscheinung auf, die auch Damsch in seiner Arbeit hervorgehoben, die darauf hinausging, dass bei Applikation elektrischer Ströme auf der einen Seite auch analoge Muskelcontractionen auf der anderen ausgelöst wurden. Schon mittelstarke Ströme zeigten dieses Phänomen mit aller Evidenz und zwar regelmässig ohne Ausnahme, ja sobald starke Ströme in Anwendung kamen, traten auf der anderen Seite derartig starke Contractionen auf, dass es einigen Kostenaufwandes bedurfte, um sie zu überwinden. — Freilich muss auch hier wieder betont werden, dass ebenso wie wir beim Inkrafttreten des Willensimpulses zu constatieren Gelegenheit hatten, stets die vom Strom beeinflussten Muskeln sich energischer contrahierten als die correspondierenden der anderen Seite. Bei der wiederholt angestellten Untersuchung wollte es scheinen, als wenn die Application des Stromes rechterseits energischer auf die linke Seite wirkte wie umgekehrt. Zum Gegenstande der elektrischen Prüfungen wurde entweder eine Muskelgruppe z. B. die der Flexoren oder Extensoren des Vorderarms gewählt, wobei die Electroden direkt auf die betreffenden Muskelbäuche appliciert wurden, oder es kamen isolierte Muskeln in Betracht, wobei möglichst kleine Plattenelectroden nahe an einander in Anwendung kamen. — In den Kreis des Versuches wurden der Biceps, der Supinator longus und Flexor carpi radialis gezogen. Das Resultat der Prüfung ergab, dass bei jedesmaligem Reiz, sei es einzelner Muskelgruppen, sei es isolierter Muskeln, stets die analogen der anderen Seite in Thätigkeit traten. Bei den Reizversuchen vom Nerv aus wurde eine grosse Plattenelectrode auf das Sternum aufgesetzt, während die andere Electrode von etwa Erbsengrösse für die zu reizenden Nervenäste in Anwendung kam. Zu diesem Zwecke wurden die Medianäste für den Pronator teres und diejenigen für den Abductor und Flexor pollicis brevis sowie den Opponens pollicis gewählt. In allen Fällen stellten sich dieselben Ergebnisse heraus, indem bei den Reizversuchen stets ohne Beteiligung irgend welcher anderen Muskeln die correspondierenden der anderen Seite in Contraction gerieten. Dabei möchte ich betonen, dass die Muskelcontractionen der nicht gereizten Seite immer etwas später auftraten, als dies auf der Seite des Reizes der Fall war, mochte der Muskel selbst oder der zugehörige Nervenast eine Reizung erfahren haben. Auch machte es den Eindruck, als wenn die ohnehin später auftretende Muskelcontraction der nicht gereizten Seite etwas langsamer ihr Maximum erreicht hätte, auf dem sie dann während der Dauer des elektrischen Stromes verblieb, ohne in ihrer Energie Schwankungen zu erfahren. —

Diese eigentümlichen Erscheinungen brachten mich auf den übrigen nahe liegenden Gedanken, es könnte sich um direkte

Uebertragungen des Reizes durch das Rückenmark auf die andere Seite in Folge einer gesteigerten Reizbarkeit handeln, wie Camus (*Des mouvements involontaires, provoqués dans les membres paralysés des hémiplégiques par des mouvements volontaires des muscles non paralysés. Bordeaux 1885*) anzunehmen geneigt ist, obwohl mir das zeitlich spätere Auftreten der Muskelcontraction der nicht gereizten Seite zu Bedenken Veranlassung gab. Da zudem, wie aus den Ergebnissen der Untersuchung hervorgeht, eine erhöhte Reflexthätigkeit, ebenso wenig wie ein Ueberspringen der Reflexe auf die andere Seite wahrgenommen werden konnte, auch unwillkürliche Muskelcontractionen bei Bewegung eines Gliedes in diesem selbst nicht zum Ausdruck gelangten, und da füglich eine Rückenmarksaffectio als ausgeschlossen zu betrachten war, so fehlte für die Annahme einer erhöhten Irritabilität jede Handhabe. Auch mit Nadelstichen stellte ich Versuche an, ohne andere Resultate zu erzielen, stets machten sich die reflectorischen Erscheinungen auf der dem Reiz ausgesetzten, nie auf der entgegengesetzten Seite bemerkbar. Um der Untersuchung möglichst nach allen Richtungen gerecht zu werden, wollte ich mich vergewissern, wie sich die Verhältnisse bei passiver Bewegung gestalten würden. Um Weitläufigkeiten zu vermeiden, will ich mich nur auf das Notwendigste beschränken, was mir von Wichtigkeit und für die Beurteilung des Falles unerlässlich erscheint. Eingedenk der Täuschung, auf welche Westphal in einer seiner oben angegebenen Mittheilung bei den Untersuchungen aufmerksam macht, wurde die Prüfung unter besonderen Cautelen vorgenommen, um etwaigen Irrthümern zu begegnen, und ich konnte mich zweifellos überzeugen, dass eine willkürliche Bewegung während der passiv bewegten Extremität ausgeschlossen war. Sobald die passiven Bewegungen forciert, dabei plötzlich und schnell vorgenommen wurden, zeigte sich die entsprechende Bewegung an der anderen Seite, was an den Fingern am besten gelang, an der Hand und dem Vorderarm nicht immer zum Ausdruck gelangte. An den Fingern wurde der Versuch in der Weise angestellt, dass bei adducierten Fingern der eine oder der andere plötzlich gewaltsam von den übrigen passiv abducirt wurde, wobei sich regelmässig die entsprechende Spreizung, wenn auch stets schwach in ihrer Wirkung, auf der anderen Seite zeigte, nie wollte es dagegen gelingen, bei passiver Adduction der gespreizten Finger analoge Mitbewegungen zu erzielen. Aehnliche Bewegungserscheinungen wurden auch bei plötzlicher passiver Bewegung und Streckung der einzelnen Finger, und, wenn auch nicht immer bei Dorsal- und Volarflexion der Hand sowie bei Flexion des Vorderarms gegen den Oberarm hervorgerufen. Diese Mitbewegungen traten jedoch meist nur dann in die Erscheinung, wenn die passiven Bewegungen in der einen oder anderen Form plötzlich und forciert zur Ausführung gelangten. Auch bei diesen Versuchen war es gleichgiltig, auf welcher Seite die passiven Bewegungen

vorgenommen wurden, der Effekt der Mitbewegung blieb derselbe. Ich möchte an dieser Stelle zu bemerken nicht unterlassen, dass Renzi bei Hemiplegieen ähnliche Mitbewegungen beobachtet haben will, welche Camus in einer oben citierten Abhandlung, ohne sich jedoch selbst davon überzeugt zu haben, beiläufig erwähnt. —

Wie sind diese ebenso sonderbaren wie interessanten Erscheinungen zu erklären? Wenn wir diejenigen Formen der Mitbewegungen zu Rate ziehen, welche in einer materiellen cerebralen Erkrankung zu suchen sind, so lässt sich gewiss manche Form derselben teilweise erklären, ohne dass die Erklärung der Vorgänge, die beim Zustandekommen der Mitbewegung mitwirken, erschöpft wäre. Sie kann erst dann eine bestimmte Gestalt annehmen, wenn es gelingt, die verschiedenen Bestandteile bei der Innervation der zusammengesetzten Bewegungen anatomisch näher kennen zu lernen.

Schon J. Müller (Handbuch der Physiologie. Coblenz 1844) hat darauf hingewiesen, dass im physiologischen Zustande bei einer Anzahl von Muskeln eine Tendenz zur Association ihrer Bewegungen vom Hirn aus vorherrscht. Es gehöre z. B. eine Uebung dazu, nur ein Auge zu schliessen, und nur wenige Menschen seien imstande, die eine Gesichtshälfte anders wirken zu lassen, wie die andere. Auch am Rumpfe begegne man einer ähnlichen Tendenz zur gleichzeitigen Innervation analoger Muskeln (Bauch- und Dammuskeln, Zwerchfell, Kehlkopf etc.) und selbst die Nerven und Muskeln der Extremitäten sollen sich diesen allgemeinen Gesetzen nicht ganz entziehen.

Wie aus dem vorhin erwähnten Falle von Thomayer hervorgeht, betraf er, wenn auch einen schwächlichen, so doch immerhin einen gesunden Knaben, der die oben beschriebenen Phänomene darbot. Auch die beiden Beobachtungen von Damsch bezogen sich, namentlich in bezug auf das Nervensystem, auf durchaus gesunde Individuen. Gleich wie Thomayer hält auch Damsch bei der Deutung der Phänomene an einer Nichtfunctionierung des Hemmungsapparates fest, ohne sich übrigens genauer auszusprechen, ob derselbe bei der Entwicklung des Centralnervensystems unberücksichtigt geblieben oder nicht gehörig ausgebildet war. Wie schon bemerkt, machte Damsch die interessante Wahrnehmung, dass auch bei Application eines freilich starken electrischen Stromes auf einen Nerv oder Muskel, Muskelcontractionen ausgelöst wurden, welche zu gleicher Zeit auf der anderen Seite in analoger, wenn auch wesentlich schwächerer Weise und nicht regelmässig zum Ausdruck gelangten. Er hat diesem Umstand bei der Deutung keine Berücksichtigung widerfahren lassen, und doch meine ich, dass dem electrischen Ergebnis eine Wichtigkeit zukommt, die bei der Lösung der Frage der bilateralen Phänomene in den Kreis der Erwägung gezogen werden muss. Wie bereits hervorgehoben, traten in meinem Falle neben den doppelseitigen analogen

Bewegungserscheinungen bei einseitiger Innervation eben solche bei einseitiger Application des electrischen Stromes auf Muskel und Nerv auf, auch zeigten sie sich, wenn auch in bedeutend geringerem Maasse, bei einseitiger passiver Bewegung. Es fragt sich, soll man diese sämtlichen Erscheinungen in den Rahmen eines einheitlichen Bildes unterbringen, oder liegen hier Gründe vor, die uns zur Annahme gesonderter, unabhängig von einander sich abspielender Processe zwingen. Ohne die Möglichkeit getrennter Ursachen für den gesamten Symptomencomplex bestreiten zu wollen, will es mir ratsam erscheinen zu erwägen, ob nicht eine einheitliche Unterlage dem Gesamtbilde zu Grunde gelegt werden kann.

Bekanntlich treten die psychomotorischen oder cortico-musculären Leitungsbahnen, nachdem sie sich fächerförmig gesammelt, in die hinteren Schenkel der inneren Kapsel; als Pyramidenbahnen verlaufen sie weiter im Fusse der Hirnschenkel durch die gleichseitigen Brückenhälften bis in die Pyramiden des verlängerten Markes, wo sie sich mit dem grössten Teil ihrer Fasern kreuzen, um im Rückenmark einen Teil der Seitenstränge zu bilden. Eine relativ geringe Zahl von Fasern kreuzt sich jedoch in den Pyramiden nicht, sondern tritt auf derselben Seite in den Vorderstrang des Rückenmarks, wo sie erst im weiteren Verlauf in der vorderen Commissur eine Kreuzung erfährt. Welche Bestimmung dem letzteren Fasersystem zukommt, ist zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit festgestellt, die anatomisch nächstliegende Annahme dürfte wohl die sein, dass sie die Willensbahn für die zahlreichen immer doppelseitig wirkenden Hals- und Rumpfmuskeln darstellt. Hitzig hat bei seinen interessanten electrischen Versuchen dargethan, dass sich sämtliche Rumpfmuskeln bei einseitiger Reizung ihres corticalen Centrums bilateral contrahieren, gleichviel von welcher Seite der Reiz ausging. Wie schon flechtig hervorgehoben, kommen inbezug auf das Verhältnis der gekreuzten und nicht gekreuzten Fasern individuelle Schwankungen vor, ja in vereinzelt Fällen bleiben die Pyramidenbahnen vom Gehirn an abwärts stets auf derselben Seite. So erklären sich die überaus seltenen Fälle, in welchen Lähmungen auf der Seite der Läsion der Hirnhemisphäre gefunden wurden (Pierret, Morgagni). Einen sehr bemerkenswerten Fall abnormen Verlaufs der Pyramidenfasern verdanken wir Marchi (Arch. Italian. per le mal nervos. 1858. XXII), in welchem eine doppelte Kreuzung der Pyramidenfasern gefunden wurde. Pitres (Arch. de physiolog. Bd. XXX) hat zehn Beobachtungen secundärer Degeneration beider Pyramidenstränge mit teilweiser Anteilnahme der Pyramidenvorderstränge nach einseitigen Herderkrankungen im Hirn gesammelt. Bis zur Pyramidenkreuzung war der degenerative Processstrang einseitig, erst von dieser Stelle an griff er auf beide Seiten des Rückenmarks über. Leider waren in dem kurzen Referat keine näheren Angaben über etwaige Functionsanomalien im motorischen

Apparat gemacht werden, doch wird man naturgemäss darauf hingewiesen, annehmen zu müssen, dass, den anatomischen Befunden entsprechend, doppelseitige Bewegungen durch einen einseitigen Willensakt ausgelöst werden mussten. Lassen sich nun in Berücksichtigung obiger Thatsachen die an unseren Patienten wahrgenommenen Erscheinungen deuten? Hinsichtlich der Erklärung bilateraler Bewegungen, soweit sie der Ausdruck einseitigen Willensimpulses sind, liegt keine Veranlassung vor, etwaige Veränderungen im supponierten Hemmungsapparat zur Deutung unseres Falles in Anspruch zu nehmen. Wie in den Fällen von Pitres, muss auch in unserem Falle vorausgesetzt werden, dass die Fasern eines corticalen Centrums für sich analoge Muskeln beider Seiten innervieren. Trifft diese Voraussetzung zu, so ist die Erklärung für die bilateralen Bewegungen gegeben. Complicierter werden freilich die Verhältnisse bei der Deutung der bilateralen Bewegungen nach einseitigen electricischen Reizen. Zunächst musste an einen reflectorischen Act mit Uebertragung des Reizes auf die andere Seite des Rückenmarks gedacht werden, zumal anatomische Beziehungen bestehen, welche den centripetalen Erregungen gestatten, sich nicht allein auf das benachbarte Gebiet zu beschränken, sondern auch auf andere Abschnitte der motorischen Kerngruppen in der Quer- und Längsrichtung überzugreifen. Diese Verbindungen müssen in einem ausserordentlichen Maasse vertreten sein, wenn man bedenkt, dass bei Steigerung der Erregbarkeit des Nervensystems nahezu alle Körpermuskeln in den sich ausbreitenden Erregungskreis hineingezogen werden können. Die Wege der Ausbreitung des Reizes sind einmal vorgezeichnet in den longitudinalen Stammfasern, sodann in zahlreichen Fasern, welche Querschnitte verschiedener Höhen durch Vermittelung der Strangzellen mit einander verbinden, und schliesslich kann der Uebertritt der Erregung durch die Fortsätze der Commissurenzellen vermittelt werden. Nun lag aber nicht der geringste Grund zur Annahme einer erhöhten Irritabilität von Seiten des Rückenmarks vor, die Sehnen- sowie Hautreflexe waren streng auf ihren Reflexbogen beschränkt, niemals zeigte sich eine Andeutung von Mitbewegung, weder in entfernten gleichseitigen noch translateralen Muskelgruppen. Hiernach konnte die Annahme einer Uebertragung auf die andere Seite auf reflectorischem Wege durch das Rückenmark hindurch nicht in Betracht kommen. An eine directe Uebertragung des den motorischen Nerv treffenden Reizes nach dem ihm gleichwertigen der anderen Seite konnte füglich auch nicht gedacht werden, sie hätte offenbar von dem peripheren motorischen Nerv aus nach der zugehörigen motorischen Ganglienzelle im Vorderhorn und von da aus nach der analogen der anderen Seite übergeführt werden müssen. Wenn wir uns die anatomischen Verhältnisse vergegenwärtigen, so löst sich das cortico-spinale Neuron in sein Endbäumchen auf, um die Sammelzelle im Vorderhorn zu umspinnen, die ihrerseits wieder mit

ihren Ausläufern die motorischen Vorderhornzellen umgiebt. Der Nervenfortsatz jeder motorischen Zelle geht in eine Faser der vorderen Wurzel derselben Seite über, er hat also einen gleichseitigen unilateralen Ursprung, nie geht er von der motorischen Zelle der gegenüberliegenden Seite aus. Eine directe oder durch Vermittelung von Zellen bestehende Verbindung der motorischen beiderseitigen Gangliengruppen ist nach dem augenblicklichen Stande der anatomischen Forschung, wofern nicht abnorme Verbindungen vorhanden sind, nicht erwiesen, demnach auch eine Leitungscommunication ohne Heranziehung der Reflexbahnen ausgeschlossen. Es erübrigt die Frage zu ventilieren, ob nicht der centrale Weg für die Fortpflanzung des Reizes auf centrifugal leitenden Bahnen zur Deutung dieser Phänomene herangezogen werden könnte. Wie uns aus der Physiologie bekannt, ist das Leitungsvermögen eines Nerven diejenige Eigenschaft, welche ihn befähigt, einen empfangenen Reiz durch seine Bahn hindurch fortzupflanzen. Freilich bringen es im intakten Körper die anatomischen Verhältnisse mit sich, dass der Reiz, welcher einen motorischen Reiz trifft, uns nur einseitig durch eine Muskelcontraction zur Ausscheidung gelangt, also centrifugal leitet, während der sensible Nerv nur centripetal zu leiten vermag. Unter passenden Verhältnissen lässt sich jedoch nachweisen, dass beide Nervenarten den sie treffenden Reiz nach beiden Richtungen hin, ähnlich einem unbelebten Leiter fortzupflanzen imstande sind. Babuchin, Montay und Kühne gelang es durch das von ihnen geübte Verfahren den Beweis für die doppelsinnige Leitung zu erbringen, namentlich aber gebührt Du Bois-Reymond das Verdienst, durch den Nachweis der Veränderungen der electricischen Eigenschaften der Nerven, der sogenannten negativen Schwankung, das Leitungsvermögen nach beiden Richtungen hin in unzweideutiger Weise festgestellt zu haben. Auf diesen Thatfachen fussend, ist uns der Weg vorgezeichnet, auf dem der einseitige electricische Reiz eines motorischen Nerven auf den ihm gleichwertigen der anderen Seite übertragen werden kann, unter der angenommenen Voraussetzung einer doppelseitigen symmetrischen Innervation von Seiten des zugehörigen corticalen Centrums einer Hirnhemisphäre.

Ohne die von Thomayer und Damsch für ihre Fälle in Anspruch genommene Erklärung, nach welcher der Willensimpuls durch die Commissurenfasern nach der anderen Gehirnhälfte übergeführt wird, um von da aus, unter Voraussetzung des Fehlens des supponierten Hemmungsapparates, den Weg der gleichwertigen Leitungsbahnen zu betreten, leugnen zu wollen, scheint mir auf Grund nachgewiesener Thatfachen, welche in Entwicklungsanomalien begründet sind, unsere Deutung der Phänomene den Vorzug zu verdienen.

Zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse.

Von

Prof. BINSWANGER

in Jena.

Die weitgehenden Widersprüche, welche hinsichtlich der anatomischen und klinischen Umgrenzung des Krankheitsbegriffes der Tabo-Paralyse noch heutzutage bestehen, werden durch die Arbeiten von Rabaud, Nageotte, Fürstner und Schaffer in scharfe Beleuchtung gestellt. Während der Erstgenannte dieser französischen Forscher die Association von Tabes mit Paralyse als ein seltenes Vorkommnis bezeichnet, glaubt der andere, dass die Paralyse in $\frac{2}{3}$ der Fälle von Tabes begleitet sei. Aus den Darlegungen von Fürstner geht hervor, dass auch er die Combination von Tabes mit Paralyse zu den verhältnismässig selteneren Vorkommnissen rechnet. In dem neuesten Werke von Schaffer ist ein Standpunkt eingenommen, welcher sich in vielen Punkten demjenigen von Nageotte nähert.

Man wird bei einer kritischen Sichtung des vorliegenden Thatsachenmaterials über die Beziehungen der Tabes zur Paralyse folgende 3 Richtungen auseinanderhalten: Die ätiologisch-klinische, die pathologisch-anatomische und die klinisch-symptomatologische Forschungsmethode. In ätiologisch-klinischer Beziehung glaube ich bei der überwiegend gemeinsamen Schädlichkeit nämlich der syphilitischen Durchseuchung auf eine enge Verwandtschaft beider Krankheiten schliessen zu sollen. Ich will hier nicht auf die alte Streitfrage über die ätiologischen Zusammenhänge zwischen Syphilis und Tabes resp. Paralyse eingehen, nur meinen in früheren Arbeiten mehrfach dargelegten Standpunkt noch einmal kurz dahin präzisieren, dass die Syphilis in erster Linie und am häufigsten jene Ernährungsstörungen in der centralen Nervensubstanz herbeiführt, welche entweder bei congenitaler morphologischer resp. funktioneller Unterwertigkeit oder bei erworbenen während des Individuallebens wirksam gewordenen anderweitigen Gewebsschädigungen die progressive Degeneration cerebraler oder spinaler nervöser Elemente hervorrufen. Ob im Einzelfalle jene spinalen Wurzelgebiete und Fasersysteme zuerst und ausschliesslich von dem degenerativen Prozess ergriffen werden, welche die Tabes bedingen, oder ob der Prozess die corticalen Nerven Elemente einschliesslich der Associations- und Projektionsfasern befällt, hängt von bislang noch wenig aufgeklärten Faktoren ab, unter denen wiederum

die individuell verschiedenartige Veranlagung und Entwicklung (im morphologischen und funktionellen Sinne) die einzelnen Abschnitte des Centralnervensystems, sodann aber die funktionelle Ueberanstrengung im Sinne der Edingerschen Erschöpfungstheorie in erster Linie zu nennen sind. Dass aber der degenerative Prozess auch Gehirn und Rückenmark in bestimmter systematischer Combination auf Grund der gemeinsamen Schädlichkeit befallen kann, lehren die Fälle der Tabo-Paralyse.

In pathologisch-anatomischer Beziehung ist die Trennung der Tabes von der Paralyse schärfer durchzuführen. Ich stehe auf dem Standpunkt von Fürstner, C. Mayer, Lüderitz u. A. dass die Hinterstrangerkrankung, die bei der Combination der Tabes mit der Paralyse vorhanden ist, durchaus nicht identifiziert werden darf mit jenen Hinterstrangaffektionen, welche für sich allein oder im Verein mit Seitenstrangerkrankungen bei Paralytikern vorgefunden werden, welche nicht neben der Paralyse an echter Tabes gelitten haben. Hier ist in erster Linie die vorwaltende Erkrankung des Lumbo-Sacralmarks bei der paralytischen Hinterstrangerkrankung zu nennen und die primäre Beteiligung endogener spinaler Systeme.

Im übrigen sind selbst durch die Arbeiten von Schaffer die Besonderheiten der tabischen Hinterstrangdegeneration in anatomischer (topographischer und systematischer) Beziehung durchaus noch nicht endgültig aufgeklärt und deshalb die unterscheidenden Merkmale der tabischen und paralytischen Hinterstrangdegeneration noch weiterer Aufklärung bedürftig.

Noch viel schwieriger sind die anatomischen Studien im Gebiete des Cerebellum und der Grosshirnrinde, soweit es sich hier um Unterscheidung einfach tabischen oder paralytischen Markfaserschwundes in den grauen Rindenlagen handelt. Untersuchungen, welche nach dieser Richtung in der Jenaer Klinik ausgeführt worden sind, haben bislang zu eindeutigen Ergebnissen nicht geführt.

Die Vorbedingung zu einer irgendwie aussichtsvollen anatomischen Bearbeitung dieser Streitfragen ist eine scharfe unzweideutige Begriffsbestimmung der Tabo-Paralyse und möchte ich auf die klinisch-symptomatologische Feststellung zur Zeit das grösste Gewicht legen. Ich halte es für einen grundsätzlichen Fehler auf eine Vereinigung beider Krankheiten schon dann den Schluss zu ziehen, wenn bei der Paralyse die tabischen Symptome der reflektorischen Pupillenstarre oder des Westphalschen Zeichens festgestellt sind. Beide Ausfallssymptome können weder der Paralyse noch der Tabes ausschliesslich als Attribute einer dieser Krankheiten zugeteilt werden. Sie sind beiden gemeinsam und bilden gewissermassen das klinische Mittelglied zwischen denselben, indem sie der gleichen Quelle nämlich bestimmten umschriebenen metasypilitischen Gewebsschädigungen entspringen. Bei der reflektorischen Pupillenstarre handelt es sich um eine organische unausgleichbare Läsion im Gebiete des

Lichtreflexcentrums, bei dem Westphalschen Zeichen um eine solche im Lumbo-Sacralteil des Rückenmarks. Sie können — wie dies durch die immerhin seltenen Fälle von Syphilis-Neurasthenie im Vereine mit einem dieser Ausfallsymptome bewiesen wird — als einzige Zeichen unausgleichbarer Totalerschädigungen von Neurongruppen neben mehr oder weniger ausgleichbaren Partialschädigungen der Nervensubstanz (den sogenannten funktionellen Störungen der Neurasthenie) jahrzehntelang bestehen, ohne dass jener ausgebreitete und fortschreitende destruktive Prozess sich einstellt, welcher die Tabes oder die Paralyse repräsentiert. Wir sind also durchaus nicht berechtigt von einer Paralyse mit tabischen Symptomen zu sprechen, wenn die beiden genannten Ausfallerscheinungen vorhanden sind, da beide ebenso gut als paralytische Symptome bezeichnet werden können. Für die Mehrzahl der deutschen Psychiater und Neurologen ist diese Feststellung überflüssig, da sie den bei uns schon lange gültigen klinischen Anschauungen durchaus entspricht. Im Hinblick auf die Arbeiten von Nageotte und Schaffer musste dieser klinische Standpunkt aber von neuem betont werden, da beide Autoren die Vereinigung von Paralyse mit Tabes schon dann annehmen, wenn eines oder beide der erwähnten Ausfallssymptome im Verlaufe der Paralyse zu irgend einer Zeit vorhanden gewesen sind. Nur so ist es verständlich, wie Nageotte zu dem Ausspruch gelangen konnte, dass $\frac{2}{3}$ der Fälle von Paralyse von Tabes begleitet seien.

Es muss vielmehr festgehalten werden, dass zur klinischen Diagnose der Tabes noch andere Symptome notwendig sind, welche im typischen Krankheitsbilde bald vereinzelt, bald in ihrer Gesamtheit niemals fehlen. Es sind dies die Ataxie, die Sensibilitätsstörungen (Analgesien, Dissociation der Berührungs- und Schmerzempfindungen, Paraesthesien, lancinierende Schmerzen) und die verschiedenartigen Krisen. Auch die Sehnervenatrophie gehört überwiegend, wenn nicht ausschliesslich, dem tabischen Symptomencomplexe zu, während die Lähmungen der äusseren Augenmuskeln sowohl als paralytische, als auch als tabische Symptome zu bezeichnen sind.

Wird dieser Standpunkt festgehalten, so ergibt sich, dass die Combination von Tabes mit Paralyse höchstens bei einem Fünftel der Fälle vorkommt. Am schärfsten und eindeutigsten ist sie in den Krankenbeobachtungen, in welchen zuerst eine klinisch wohl charakterisierte Tabes mit typischem Entwicklungsgang jahrelang vorhanden ist und sich späterhin der paralytische Krankheitsprocess hinzugesellt. Diese Fälle sind es, welche Fürstner und auch der Vortragende in ihren früheren Arbeiten der klinischen Schilderung der Tabo-Paralyse zu Grunde gelegt haben. Sie erhalten ihr eigentümliches Gepräge durch den langsamen, schleppenden, durch zahlreiche Stillstände unterbrochenen Verlauf der Erkrankung, die sich über Jahrzehnte erstrecken kann. Hier findet man jene complicierten

Krankheitsbilder, bei welchen lange Zeit hindurch neben intercurrenten Zuständen hallucinatorischer Erregung und Verwirrtheit sich ganz einseitig ethische Defecte (Gefühlsverrohung, brutale Zornausbrüche, Verschwendung, Sittlichkeitsdelikte u. s. w.) einstellen bei sonst intacter Intelligenz und vorzüglich erhaltenem Gedächtnis und Mangel der Sprachstörung. Die Krankheit verharret also lange Zeit im Stadium initiale, der endgiltige geistige Verfall ist nur den Schlussbildern eigentümlich.

Weitere Erfahrungen haben mich aber darüber belehrt, dass mit dieser klinischen Varietät die Combination der Tabes mit der Paralyse nicht erschöpft ist. In einer anderen Gruppe von Krankheitsfällen schliesst sich an die Tabes die Paralyse unter stürmischen Erscheinungen (blühendem Grössenwahn, heftiger motorischer Erregung, rapidem Kräfteverfall) an und führt nach kurzem Verlaufe zum tödlichen Ausgang. In einer dritten Gruppe von Fällen setzt die Paralyse unter gehäuften paralytischen Anfällen ebenfalls acut ein und führt, falls nicht der tödliche Ausgang schon in diesem frühen Stadium erfolgt, zu rapidem geistigen Verfall und dem typischen Höhe- und Schlussstadium der Krankheit. In einer vierten Gruppe entwickelt sich zuerst die Paralyse nach einem mehr oder weniger langen neurasthenischen Stadium in typischer Weise und gesellen sich erst späterhin die charakteristischen Merkmale der Tabes hinzu. Auch diese Fälle zeichnen sich durch einen lang dauernden remittierenden Verlauf aus. Dass diese klinischen Varietäten innerhalb der Taboparalyse bestehen, lehren mich nicht nur meine eigenen Erfahrungen, sondern auch mehrfache in der Litteratur niedergelegte Beobachtungen (Greppin, Tuzek).

Ich berühre zum Schlusse die differentiell-diagnostischen Schwierigkeiten, welche bei der Trennung der Tabo-Paralyse von der einfachen (nicht progredienten) postsyphilitischen Dementia bestehen. Ich verweise auf meine Schilderung dieser bislang noch wenig erforschten Krankheitszustände (Virchow's Archiv, Bd. 154, H. 3), welche im Anschluss an abgelaufene resp. zum Stillstand gekommene cerebro-spinale,luetische Erkrankungen specifischer (gummöser) Natur sich vorfinden. Sie sind ebenfalls auf mehr oder weniger ausgedehnte corticale Degenerationen auf Grund von Toxinwirkungen zurückzuführen. Auch hier finden wir neben ausgeprägten pseudotabischen Symptomen (Ataxie, lancinierende Schmerzen) die gleichen unschriebenen psychischen Defecte wie bei der Taboparalyse. Das unterscheidende Merkmal ist nur durch den Verlauf gegeben, indem den Fällen der postsyphilitischen Dementia der progrediente Charakter fehlt. Aber auch intercurrente psychische Erkrankungen im Verlaufe der Tabes, die keineswegs Teilerscheinungen des paralytischen Krankheitsprocesses zu sein brauchen, können zu Fehlschlüssen in der Diagnose führen. Indem ich hier auf die Arbeiten von Moeli u. a. verweise, möchte ich kurz einen Krankheitsfall skizzieren, bei welchem ich selbst diesem Irrtum unterlegen bin.

Es handelte sich um einen Patienten, der seit Jahren an Tabes mit beginnender Sehnervenatrophie litt und acut unter dem Bild einer traumhaften Verwirrtheit mit hallucinatorischen Erregungen erkrankte. Es schloss sich hieran ein wochenlang dauernder Zustand von Mutismus mit katatonischen Symptomen an, aus welchem der Patient fast unvermittelt zu völliger geistiger Klärung gelangte. Ein Intelligenzdefect bestand nicht. Für die Krankheitsphase war völlige Amnesie vorhanden. Die Annahme, dass es sich hier um eine fast vollständige Remission im Anfang einer Tabo-Paralyse handle, wurde durch den weiteren Verlauf bislang nicht bestätigt. Patient ist seit mehreren Jahren in seiner verantwortlichen Berufsarbeit, welche an seine intellektuellen Fähigkeiten grosse Anforderungen stellt, wieder thätig. Ich bin deshalb geneigt, die psychische Störung in diesem Falle als eine Intoxicationsamentia aufzufassen, bei welcher auf die Nervensubstanz Toxine eingewirkt haben, welche durch die Stoffwechselvorgänge des hypothetischen organisirten Trägers der Syphilis erzeugt und den Gewebssäften zugeführt sind.

Das Monakow'sche Bündel beim Affen.¹⁾

Von

Dr. MAX ROTHMANN,

Privatdocent in Berlin.

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben anatomisch die Existenz einer Reihe von Hirn-Rückenmarksbahnen nachgewiesen, die neben der altbekannten Pyramidenbahn im Vorder- und Seitenstrang des Rückenmarks nach abwärts ziehen. Es gelang ferner, bei vor allem an Hunden ausgeführten Untersuchungen den Nachweis zu führen, dass die Pyramidenbahn auch in functioneller Hinsicht im grossen und ganzen von diesen Bahnen, besonders von der vom roten Kern stammenden und mit der Pyramidenbahn zusammen im Seitenstrang verlaufenden, nach dem Vorschlag von Probst als Monakow'sches Bündel bezeichneten Bahn ersetzt werden kann. So ist beim Hunde die elektrische Leitung von der Extremitätenregion der Hirnrinde zu den gekreuzten Extremitäten bei Ausschaltung der Pyramidenbahn allein erhalten, bei Ausschaltung der Pyra-

¹⁾ Die vorliegende Arbeit ist mit Unterstützung der Gräfin Bose-Stiftung ausgeführt worden, deren Kuratorium ich meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

midenbahn und des Monakow'schen Bündels im Seitenstrang des höchsten Halsmarks völlig erloschen.¹⁾

Da eine Uebertragung der anatomischen und physiologischen Ergebnisse vom Hund auf den Menschen bei der grossen Differenz in dem Gebrauch der Extremitäten und auch in dem anatomischen Aufbau des Centralnervensystems nicht ohne weiteres zugänglich erschien, war die Ausdehnung der Versuche auf den Affen unbedingt erforderlich, bei dem sowohl die Verwendung der Extremitäten als auch die Configuration von Gehirn und Rückenmark in weit grösserem Maasse den Vergleich mit den menschlichen Verhältnissen zulässt. Das von mir angegebene Verfahren zur Ausschaltung der Pyramidenbahnen beim Affen von hinten her nach Eröffnung der Membrana obturatoria post. gestattete nun thatsächlich die Feststellung, dass ein Affe ohne Pyramideubahnen in sehr weitgehender Weise die motorischen Functionen der Extremitäten, wie Laufen, Springen, Klettern, Greifen, teils behält, teils in wenigen Tagen wieder gewinnt, so dass von dauernden Lähmungserscheinungen gar nicht die Rede sein kann. Trotzdem zeigen die Ergebnisse der elektrischen Reizung der Hirnrinde, dass hier ein weit schwererer Ausfall von Leitungsbahnen stattgefunden haben muss als beim Hunde, und die anatomische Betrachtung der degenerierten Pyramidenbahn im Rückenmark lehrt, dass dieselbe ein weit grösseres Areal im Hinterseitenstrang einnimmt und auch aus wesentlich gröberen Fasern zusammengesetzt ist, als die des Hundes.²⁾

Bei diesen Resultaten war es nun von grösstem Interesse zu wissen, welche Bahnen beim Affen neben der Pyramidenbahn vorhanden sind, die dieselbe zu ersetzen in der Lage sind oder auch schon unter normalen Verhältnissen die motorischen Functionen zu versehen vermögen. Vor allem erscheint die genaue Feststellung des Monakow'schen Bündels beim Affen von Bedeutung, zumal es nur auf diesem Wege möglich ist, für das Studium der einschlägigen Verhältnisse in der menschlichen Pathologie sichere Anhaltspunkte zu finden. Unsere Kenntnisse sind nach dieser Richtung bis jetzt sehr geringe. Beim Menschen liegt nur die Angabe von Held³⁾ vor, dass er bei menschlichen Föten die vom roten Kern der Haube zum Seitenstrang ziehende Bahn in ähnlicher Weise wie bei Katze und Ratte von der unteren Schleife an bis in das Rückenmark verfolgen konnte, während diese Fasern höher hinauf sich mit den früh markhaltig werdenden Bindearmfasern vermischen und

¹⁾ M. Rothmann, Ueber die functionelle Bedeutung der Pyramidenbahn (Berl. klin. Wochenschrift 1901 No. 21).

²⁾ M. Rothmann, Ueber experiment. Läsionen der Medulla oblongata. (Verhandl. d. 19. Kongresses f. innere Med. 1901, p. 431).

³⁾ Hans Held, Ueber eine direkte akustische Rindenbahn und den Ursprung des Vorderseitenstrangs beim Menschen. (Arch. f. Anat. und Phys. anat. Abt. 1892 p. 262).

daher nicht isoliert werden können. Beim Affen scheint Russell¹⁾ das Monakow'sche Bündel nach einer Läsion der Seitenpartien der Medulla oblongata zwischen aufsteigender Wurzel des Trigeminus und unterer Olive im Rückenmark gesehen zu haben. Allerdings sagt er nur im allgemeinen, dass er an Hunden und Affen operiert hat, und giebt nicht an, an welchem dieser Tiere er die obengenannte Verletzung gesetzt hat. Immerhin scheint mir aus seinen Abbildungen hervorzugehen, dass es sich um einen Affen gehandelt hat. Russell bildet hier im Seitenstrang eine Degeneration ab, die im Halsmark gerade ventral von der gekreuzten Pyramidenbahn und innen von der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Gowers'schen Strang liegt, und von der aus eine schmale Degenerationszone an der Peripherie bis zur vorderen Fissur verläuft. Im Brustmark sieht man eine dorsale Degeneration von dreieckiger Form vor der Pyramidenstrangbahn mit wenigen Fasern im Areal der letzteren und an der dorsalen Peripherie des Seitenstrangs und eine ventrale Degeneration an der vorderen Peripherie des Vorderstrangs. Im Lendenmark endlich nimmt die dorsale Degenerationszone in Dreiecksform das Gebiet der Pyramidenstrangbahn ein, während die ventrale Degenerationszone am Winkel von Sulcus ant. und vorderer Peripherie deutlich ausgeprägt ist. Russell identifiziert die im Seitenstrang gelegene Degenerationszone mit der von Boyce und Held beschriebenen vom roten Kern der Haube entspringenden Bahn.

Bei meinen Versuchen über die Function der Pyramidenbahn ging ich nun in ähnlicher Weise, wie ich das vorher beim Hunde ausgeführt hatte, auch beim Affen, nachdem ich eine Reihe gelungener Ausschaltungen der Pyramidenbahnen klinisch und anatomisch untersucht hatte, dazu über, den Hinter-Seitenstrang in der Medulla oblongata dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung zu durchschneiden. So musste es gelingen, bei Existenz einer von hier aus ungekreuzt in den Seitenstrang des Rückenmarks ziehenden Bahn, dieselbe bei intakter Pyramidenbahn zu durchschneiden und durch sekundäre Degeneration ihren Verlauf festzustellen. Es wurde zu diesem Zwecke die Membrana obturatoria post. freigelegt, in der Mitte und auf einer Seite gespalten und nun mit einem kleinen Messer der Schnitt ausgeführt. Bei der starken Entwicklung und ventralen Lagerung des Hinterhorns in dieser Höhe der Medulla oblongata muss das Messer ziemlich weit nach vorn eingestochen werden, um den Seitenstrang zu erreichen, und trotzdem ist eine Mitverletzung des Hinterhorns fast unvermeidlich. Die Operation ist nicht ungefährlich wegen der an der Seite der Medulla entlangziehenden grossen Venen, die

¹⁾ J. S. Risien Russel. The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the medulla oblongata (Brain 1897. Bd. 20. p. 413.)

beim Herausziehen des Messers leicht verletzt werden und dann eine grosse, oft tödtliche Blutung herbeiführen. Es empfiehlt sich daher, das Messer bereits kurz vor der völligen Durchschneidung herauszuziehen und den äussersten Rand der Medulla mit einer Nadel zu zerreißen. Lässt man denselben stehen, so dürfte auch das kein Fehler sein, da die laterale Peripherie ja ausschliesslich von der Kleinhirnseitenstrangbahn eingenommen wird.

Auf diese Weise wird am 27. IV. 01 ein kleiner männlicher *Macacus cynomolgus* in Aethernarkose operiert, indem der Schnitt in der rechten Hälfte der Medulla oblongata gemacht wird.

Der Affe versucht, sowie er aus der Narkose erwacht, zu laufen, fällt aber sofort nach rechts um und kann die rechtsseitigen Extremitäten nur schlecht bewegen, bei völligem Intaktessein der linksseitigen. Aber bereits nach 4 Stunden taumelt er zwar nach rechts, gebraucht die rechtsseitigen Extremitäten schlechter als die linken, ja greift isoliert mit der rechten Hand überhaupt nicht; aber er vermag doch schon auf die Stange zu springen, wenn auch äusserst ungeschickt. Am 28. IV. werden auch bereits Greifbewegungen mit der rechten Hand, die allerdings sehr unbeholfen sind, konstatiert. Der Affe läuft und klettert leidlich unter starker Schonung der rechtsseitigen Extremitäten und leichtem Taumeln nach rechts. In den nächsten Tagen schwindet das Taumeln vollständig; die Bewegungen mit den rechtsseitigen Extremitäten, vor allem auch die Greifbewegungen werden immer sicherer. Nach 8 Tagen ist nur bei genauer Beobachtung eine leichte Schonung der rechtsseitigen Extremitäten zu bemerken; beim Greifen ist er entschieden „Linkser“ geworden, fasst jedoch mit der rechten Hand völlig sicher zu. In dieser Verfassung bleibt der Affe auch die nächsten 14 Tage. Die Reizung der Extremitätenregionen, 3 Wochen nach der Operation, ergibt beiderseits völlig erhaltene Erregung; es werden sowohl die grossen Bewegungen als auch die feinen Fingerbewegungen deutlich erzielt und zwar von der linken Extremitätenregion aus sogar bei schwächeren Strömen, als von der rechten. Bei stärkeren Strömen werden auch Streckbewegungen in den gleichseitigen Extremitäten von beiden Extremitätenregionen aus beobachtet.

Der Affe wird getötet; das Centralnervensystem wird in Formol gelegt, und Medulla oblongata und Rückenmark nach Marchi untersucht. An der rechten hinteren Medullahälfte befindet sich eine Narbenbildung, doch ist die Schnittwunde so gut verheilt, dass sie makroskopisch nicht gesehen werden kann.

Die mikroskopische Untersuchung der nach Marchi behandelten Schnitte zeigt nun:

1) In der Mitte der Medulla oblongata starke Degeneration rechts im Corpus restiforme und am lateralen Rand des dorsalen Teils des Seitenstranges. Einzelne degenerierte Fasern

am lateralen Rand der rechten Olive, desgl. in der linksseitigen Schleifenschicht.

In etwas tieferen Abschnitten wird die Degeneration in den lateralen Abschnitten des Seitenstrangs intensiver und rückt etwas weiter ventralwärts vor.

2) Im unteren Teil der Medulla oblongata am unteren Abschnitt der Oliva inf. beginnt im rechten Seitenteil der Medulla oblongata eine geringe Lückenbildung. Die dorsale Degenerationszone daselbst ist wesentlich breiter geworden und reicht jetzt medial in die graue Substanz hinein. Das Corpus restiforme zeigt noch immer starke Degeneration. Im ventralen Teil des rechten Seitenstrangs und in der linken Schleifenschicht vereinzelte degenerierte Fasern.

3) In den obersten Abschnitten der Schleifenkreuzung nimmt die Lückenbildung und Degeneration im dorsalen Teil des rechten Seitenstrangs zu. Man sieht von hier zahlreiche degenerierte Fasern medialwärts in die graue Substanz hineinziehen nach dem Burdach'schen Kern zu. Das Corpus restiforme wird immer schmaler, zeigt starke Degeneration. Im ventralen Teil des rechten Seitenstrangs und der linken Schleifenschicht vereinzelte degenerierte Fasern.

Etwas tiefer herunter beginnt im rechten Hinterseitenstrang stärkere Erweichung aufzutreten, besonders im lateralen Teil, mit starken Degenerationsschollen. Von hier aus ziehen zahlreiche degenerierte Fasern medialwärts durch die Fibræ arciformes int. hindurch. Zwischen letzteren ventralwärts vom rechten Burdach'schen Kern liegt ein kleiner Haufen Degenerationsschollen. Durch die Schleifenkreuzung ziehen spärliche degenerierte Fasern in die linke Schleifenschicht. Rechts sieht man an der lateralen Peripherie degenerierte Fasern ventralwärts bis zum lateralen Rande der Olive ziehen.

Einige Schnitte tiefer starke Erweichung des ganzen rechten Hinterseitenstrangs. Starke Degeneration des rechten Corpus restiforme. Zahlreiche degenerierte Fasern ziehen von der Erweichung medialwärts zwischen die Fibræ arciformes int. hinein. Einige degenerierte Fasern kreuzen durch die rechte Schleifenkreuzung zur linken Schleifenschicht herüber.

4) In der Mitte der Schleifenkreuzung besteht starke Erweichung des rechten Hinterseitenstrangs, die die lateralen Abschnitte des Corpus restiforme mitergriffen hat und medialwärts bis zur Basis des Hinterhorns reicht. Ventralwärts von der Erweichung im rechten Seitenstrang starke Lückenbildung und Degeneration. Lateral von der rechten Olive am Rande noch immer eine kleine Gruppe breiter degenerierter Fasern. Vereinzelte degenerierte Fasern kreuzen zur linken Schleifenschicht durch die Kreuzung. In den lateralen Abschnitten des rechten Hinterstrangs um den Burdach'schen Kern Degeneration.

5) Unterer Teil der Schleifenkreuzung. Die Erweichungsstelle rückt immer mehr dorsalwärts. Der vordere

Teil des rechten Hinterseitenstrangs zeigt jetzt starke Lückenbildung und Degeneration. Ventralwärts vom Hinterhorn reicht die Erweichung tief in die graue Substanz hinein, dorsalwärts in das immer schmaler werdende Corpus restiforme, das total degeneriert ist. Leichte Degeneration im lateralen Teil des rechten Hinterstrangs. In der Mitte der Raphe an beiden Gollischen Strängen leichte Degeneration. Einzelne degenerierte Fasern ziehen durch die Schleifenkreuzung zur linken Schleifenschicht.

6) Erster Beginn der Pyramidenkreuzung. Die Erweichung umfasst jetzt nur die hintersten Partien des Seitenstrangs, die äussersten Partien des rechten Hinterhorns und der V. asc., dringt an der Basis des Hinterhorns strichförmig medialwärts bis in die Mitte desselben vor. Der ventrale Teil des rechten Hinterseitenstrangs zeigt starke Lückenbildung und diffuse Degeneration, die von der Peripherie etwas zurückzuweichen beginnt. Die spärlichen degenerierten Fasern am Rande des rechten Vorderseitenstranges dicht neben der untersten Olivenspitze unverändert. An der lateralsten Stelle des rechten Hinterstranges an der Peripherie Degeneration, desgl. an der mittleren Raphe der Hinterstränge. Pyramiden und ihre beginnende Kreuzung frei von Degeneration. Starke Narbenbildung an der Peripherie des rechten Seiten- und Hinterstranges.

Einige Schnitte tiefer ist die Erweichung und Degeneration im wesentlichen unverändert, nur lässt die Erweichung immer mehr von den ventralen Abschnitten des Hinterseitenstranges frei. In denselben beginnt sich eine stärkere Degenerationszone abzugrenzen, die die Peripherie nicht erreicht und medialwärts in die graue Substanz hereinreicht. Der Stich an der Basis des Hinterhorns erstreckt sich jetzt durch die ganze Breite derselben bis an den rechten Hinterstrang heran, der hier von feinen Degenerationsschollen eingenommen ist.

Noch einige Schnitte tiefer zeigen nur noch der Kopf des Hinterhorns und die lateralen Abschnitte der V. asc. starke Erweichung. Der rechte Hinterseitenstrang zeigt in seinem hinteren, ventralwärts von einem Septum abgegrenzten Gebiet, starke Lückenbildung mit mässiger Degeneration. Vor dem Septum und dasselbe medial im Bogen nach hinten umgreifend, liegt eine kompakte Degenerationszone, die die Peripherie nicht erreicht, medialwärts in die Seitenschicht der grauen Substanz hineinreicht, dorsalwärts an das Hinterhorn herangeht. Das rechte Hinterhorn, in den von der Erweichung freigebliebenen Partien von feinen Degenerationskörnern übersät. In der V. asc. Lückenbildung und Degeneration, desgl. in den lateralsten Abschnitten des rechten Hinterstrangs. Feinkörnige Degeneration am mittleren Septum beider Hinterstränge um den medialen (Schwanz-)Kern herum. Im rechten Vorderseitenstrang schwache grobkörnige Degeneration, die in den eigentlichen Vorderstrang übergreift. Pyramidenbahn

normal; vereinzelte degenerierte Fasern ziehen vom rechten Hinterhorn zum rechten Vorderstrangrest. (Taf. VIII, Fig. 1).

7) Oberes Drittel der Pyramidenkreuzung. Die Erweichung nimmt jetzt den dorsalsten Abschnitt des rechten Hinterhorns und fast die ganze V. asc. ein; die lateralen und ventralen Abschnitte des Hinterhorns sind mit feinen Degenerationsschollen übersät. Im rechten Hinterseitenstrang zwischen Hinterhorn und Septum Lückenbildung und Degeneration. Die oben beschriebene Degenerationszone in derselben Intensität und Ausdehnung sehr deutlich erkennbar. Starke Degenerationen in den lateralen Abschnitten des rechten Hinterstrangs. Die Degeneration um den medialen Hinterstrangkern herum unverändert. Vom Hinterhorn ziehen degenerierte Fasern medio-ventralwärts in die Pyramidenkreuzung hinein und gelangen in den rechten Vorderstrangrest. Degeneration im rechten Vorderseitenstrang unverändert.

Einige Schnitte tiefer nimmt die eigentliche Erweichung nur noch die V. asc. ein. Das Hinterhorn zeigt reichliche, feinkörnige Degeneration. Im rechten Hinterseitenstrang dorsal von dem Septum nimmt Lückenbildung und Degeneration immer mehr ab, während die oben beschriebene Degenerationszone unverändert halbmondförmig dicht an der Peripherie ventral vom Septum beginnt und am Rande der grauen Substanz bis zum Hinterhorn zieht. In der rechten Pyramidenseitenstrangbahn einzelne degenerierte Fasern, der rechte Hinterstrang lateral am Hinterhorn stark degeneriert. Die sonstigen Degenerationen unverändert.

8) Mitte der Pyramidenkreuzung. Keine Erweichung mehr. Im Hinterseitenstrang dorsal vom Septum nur noch Spuren von Lückenbildung und Degeneration. Die halbmondförmige Degenerationszone unverändert, die V. asc. zeigt starke Lückenbildung und Degeneration, von der aus feine degenerierte Fasern in das Hinterhorn einstrahlen. Die Degeneration im lateralsten Abschnitt des rechten Hinterstranges in starker Abnahme. Die um den unpaaren medialen Schwanzkern im dorsalen Teil beider Hinterstränge gelegene feinkörnige Degeneration unverändert. Einzelne degenerierte Fasern in der rechten Py. S. Im rechten Vorderstrangrest im Winkel zwischen Vorderhorn und Pyramidenkreuzung zahlreiche, an der entsprechenden Stelle links, spärliche Degenerationsschollen. Im rechten Vorderseitenstrang Degeneration unverändert.

9) Unteres Drittel der Pyramidenkreuzung. Im rechten Hinterseitenstrang nur noch die halbmondförmige um das laterale Septum medialwärts herumgreifende Degenerationszone nachweisbar, die einzelne zerstreute Fasern ventralwärts bis zur Mitte des Seitenstrangs schickt, die Peripherie nirgends erreicht. Um das Hinterhorn herum die V. asc. feinkörnig degeneriert mit spärlicher Lückenbildung und Einstrahlung feiner degenerierter Fasern in das Hinterhorn. Die lateralsten Fasern der rechten

Py. S. haben jetzt die Basis des Hinterhorns erreicht und zeigen eine geringe Zahl von Degenerationsschollen. In beiden Vorderstrangresten, zwischen Vorderhorn und Pyramidenkreuzung zahlreiche degenerierte Fasern. Die Hinterstränge zeigen beiderseits an der Peripherie um den Schwanzkern herum deutliche Degeneration, sind im übrigen degenerationsfrei. Rechts im Vorderseitenstrang und in den lateralen Abschnitten des Vorderstrangs spärliche, grobkörnige Degeneration. An der Peripherie rechts und hinten noch immer starke Narbenbildung. (Taf. VIII, Fig. 2).

Einige Schnitte tiefer ist die Degeneration im Hinterseitenstrang in dem ventral vom Septum gelegenen Abschnitt, sehr intensiv, während der dorsale, an der grauen Substanz entlang zum Hinterhorn ziehende Abschnitt, der jetzt von der Py. S. durchbrochen wird, wesentlich schwächere Degeneration zeigt. Spärliche Degenerationsschollen in den lateralen Abschnitten der rechten Py. S. Im übrigen der dorsale Hinterseitenstrang völlig degenerationsfrei. Die Degeneration in den dorsalen Abschnitten beider Vorderstrangreste ist noch etwas intensiver geworden. Die übrigen Degenerationen unverändert.

10) Oberstes Halsmark in den untersten Schnitten der Pyramidenkreuzung. Die Degenerationszone im Hinterseitenstrang nimmt jetzt im wesentlichen eine Zone ein, die von der Spitze des Seitenhorns wagerecht zur lateralen Peripherie zieht, ohne dieselbe ganz zu erreichen. Von hier zieht eine schwächere Degeneration längs des Seitenhorns dorsalwärts, um sich in den Fasern der Py. S. zu verlieren. Das Areal der Py. S. zeigt spärliche Degenerationsschollen; dasselbe liegt im wesentlichen noch immer im Gebiet des Hinterhorns. Die V. asc. um das Hinterhorn herum noch immer in toto degeneriert, bis herein in das Gebiet der ersten Cervicalwurzeln. Schwache Degeneration an der vorderen Peripherie des rechten Vorderstrangs, stärkere in den dorsalen Abschnitten beider Vorderstränge an der Py-Kreuzung. In den Hintersträngen beiderseits an dem Winkel von Fissura post. und Peripherie schwache Degeneration.

Etwas tiefer herunter im Gebiet der II. Cervicalwurzel ist die Degeneration im rechten Seitenstrang etwa in der Mitte desselben als breites Degenerationsband mit von innen nach aussen etwas schräg nach vorn gehenden Verlauf gelegen, ohne die Peripherie oder die graue Substanz zu erreichen. Von hier aus gehen dorsalwärts zerstreute Degenerationsschollen, die in dem ganzen Gebiet der Py. S., vor allem in den lateralen Abschnitten desselben, gelegen sind. Von der starken Degenerationszone aus sieht man feine degenerierte wagerecht verlaufende Fäserchen in das Seitenhorn der grauen Substanz einstrahlen und kann sie bis zur Basis des Vorderhorns verfolgen. Die V. asc. in ihren letzten Ausläufern, vor allem am medianen Rand des Hinterhorns, degeneriert. Beiderseits am hintersten Abschnitt

der Fissura post. leichte Degeneration. Die Degeneration in den Vordersträngen unverändert.

11) Oberes Halsmark (2. Halssegment). Die Degeneration im mittleren Seitenstrang liegt jetzt mit einem nach der grauen Substanz zu offenen Bogen in der Höhe des Seitenhorns, ohne Peripherie oder graue Substanz zu erreichen. Schwache Degeneration im lateralen Abschnitt der rechten Py. S., die jetzt ganz im Seitenstrang liegt. Man sieht feine wagerechte degenerierte Fasern in das Seitenhorn einstrahlen, ohne sie hier weit verfolgen zu können. Wenige degenerierte Fasern in der vorderen Peripherie des rechten Seitenstrangs. Die Degeneration in den dorsalen Abschnitten beider Vorderstränge hat an Intensität abgenommen. Der Rand des Hinterhorns rechts degenerationsfrei. Schwache Degeneration beiderseits im dorsalen Abschnitt des Septum post., nicht völlig die Peripherie erreichend.

12) Oberes Halsmark (3. Halssegment). Die Degeneration im rechten Seitenstrang zeigt jetzt einen Bogen, mit der Oeffnung nach der Peripherie, hat einen im wesentlichen senkrecht von vorn nach hinten gehenden Verlauf mit zahlreichen feinen degenerierten Fäserchen, die von hier in wagerechtem Verlauf zum Seitenhorn ziehen. Die übrigen Degenerationen unverändert. (Taf. VIII, Fig. 3.)

13) Halsmark (5. Halssegment). Die Degeneration im rechten Seitenstrang hat hier eine S-Form, indem sich an den ventralen Bogen mit der Oeffnung nach der seitlichen Peripherie ein dorsaler kleinerer mit der Oeffnung nach der grauen Substanz anschliesst. Letzterer verliert sich dorsalwärts in die schwache über die rechte Py. S. verteilte Degeneration. Von allen Punkten der Degeneration strahlen wagerecht verlaufende feine Degenerationstreifen in die graue Substanz ein und sind hier bis an die Basis des Vorderhorns zu verfolgen. Die Degeneration an der Peripherie des rechten Vorderstrangs ist jetzt medialwärts bis an den Winkel am Sulcus. ant. vorgerückt. Die dorsalen Degenerationen der Vorderstränge sind nur noch in Spuren nachweisbar. Die schwache Degeneration am Septum post. der Hinterstränge unverändert.

14) Halsmark (7. Halssegment). Die Degeneration im rechten Seitenstrang nimmt jetzt als kompaktes von medial und dorsal nach lateral und ventral verlaufendes Bündel die Mitte des Seitenstrangs ein, erreicht nirgends Peripherie oder graue Substanz. Ganz schwache diffuse Degeneration dorsalwärts davon in der Py. S. Zahlreiche Einstrahlungen in die graue Substanz. Schwache grobkörnige Randdegeneration im medialen Teil der vorderen Peripherie und den Sulcus ant. entlang im rechten Vorderstrang. Linker Vorderstrang degenerationsfrei. Schwache Degeneration im dorsalen Teil beider Hinterstränge an der Fissura post., nicht ganz die Peripherie erreichend.

15) Unterstes Halsmark. Die Degenerationszone im rechten Seitenstrang hat an Intensität wesentlich abgenommen.

Dieselbe liegt mit der Hauptmasse in rundlicher Form in der Höhe des Seitenhorns, mit vereinzelt Fasern die Peripherie erreichend. Von hier aus strahlen zerstreute degenerierte Fasern dorsalwärts bis in das ventrale Gebiet der Py. S. aus. In letzterer auch sonst ganz schwache Degeneration im ganzen Areal. Keine Einstrahlungen in die graue Substanz. Im rechten Vorderstrang an der vorderen Peripherie geringe grobkörnige Degeneration.

Die Degeneration im mediodorsalen Teil beider Hinterstränge weicht etwas von der Fissura post. nach aussen zurück, so dass die beiden schwachen Degenerationsstreifen weder Peripherie noch Fissur berühren.

16. Oberes Brustmark. Die Degenerationszone im rechten Seitenstrang stellt sich jetzt als schmaler Streifen zwischen Seitenhorn und Peripherie dar, letztere fast berührend und dorsalwärts, in die Py. S. hinein, in schwache, diffuse Degeneration übergehend. Schmale Degeneration im rechten Vorderstrang am Sulcus ant. und vorderer Peripherie. Die kleinen feinkörnigen Degenerationsstreifen an der hinteren Peripherie beider Hinterstränge liegen jetzt in der Mitte zwischen Spitze des Seitenhorns und Fissura post. (Taf. VIII. Fig. 4.)

17. Mittleres Brustmark. Degeneration in derselben Ausdehnung wie im oberen Brustmark.

18. Unteres Brustmark. Degeneration im rechten Seitenstrang zeigt noch immer die streifige Anordnung in der Mitte derselben, reicht bis an die Peripherie heran und zeigt dorsalwärts Ausstrahlung in die Py. S. hinein. Keine deutliche Einstrahlung degenerierter Fasern in die graue Substanz. Degeneration an der Peripherie des Vorderstrangs etwas lateral gerückt. In beiden Hintersträngen ist die schwache Degenerationszone wieder etwas näher an die Fissura post. herangerückt, berührt die dorsale Peripherie.

19. Uebergang von Brust- zu Lendenmark. Die rechte Seitenstrangdegeneration ist jetzt in der Mitte des Seitenstrangs an die Peripherie völlig herangerückt, reicht medialwärts an die graue Substanz nicht heran. Dorsalwärts zahlreiche Degenerationsfasern im ventralen Gebiet der Pyramidensäule. Geringe Einstrahlung in die graue Substanz. Im rechten Vorderstrang vereinzelte Degenerationsschollen längs der vorderen Peripherie. Die beiderseitige Hinterstrangsdegeneration reicht jetzt wieder an den hinteren Teil der Fissura post. heran, berührt die Peripherie nur mit vereinzelt Fasern.

20. Oberes Lendenmark. Im rechten Seitenstrang schmale Degenerationszone, von der Peripherie in wagerechter Richtung medialwärts bis dicht an die graue Substanz in der Mitte des Seitenstrangs. Dorsalwärts davon nur spärliche Degenerationsschollen. Geringe Einstrahlung in die graue Substanz, bis zur Basis des Vorderhorns. Deutliche Degenerationsschollen im vorderen medialen Teil des rechten Vorderstrangs. Die

doppelseitige Hinterstrangsdegeneration zieht an der Fissura post. ventralwärts, etwa bis zum Beginn des mittleren Drittels, reicht dorsalwärts mit einigen Fasern bis zur Peripherie. (Taf. VIII, Fig. 5.)

21. Lendenanschwellung. Die Seitenstrangsdegeneration viel schwächer geworden, nimmt einen schmalen Streifen mit wagerechtem Verlauf, von der Peripherie bis zur Mitte des Seitenstrangs, im ventralen Teil des hinteren Drittels desselben ein, mit vereinzelt, an der dorsalen Peripherie zum Hinterhorn ziehenden, Fasern. Zahlreiche Einstrahlungen in die graue Substanz sichtbar. Geringe Degenerationen an der vorderen medialen Peripherie des rechten Vorderstranges

In beiden Hintersträngen zieht ein schmaler Degenerationsstreifen längs der Fissura post., bis in das vordere Drittel des Hinterstrangs hinein.

22. Oberes Sakralmark. Schwache Degeneration im ventralen Teil des rechten Hinterseitenstrangs an der Peripherie mit einzelnen dorsalwärts bis fast zum Hinterhorn ziehenden Fasern. Im rechten Vorderstrang ganz vereinzelt Degenerationsschollen. In beiden Hintersträngen diffuse Degeneration in den medialen Abschnitten, bis heran an die Fissura post. Längs derselben ziehen einzelne Fasern ventralwärts bis zur grauen Substanz. (Taf. VIII, Fig. 6.)

23. Unteres Sakralmark. Schwache Degeneration am Rande des rechten Hinterstrangs, nicht bis zum Hinterhorn reichend. Einzelne Schollen auch im rechten Vorderstrang. In beiden Hintersträngen diffuse Degeneration im ventromedialen Teil an der Fissura post. bis heran zur grauen Substanz.

Ganglienzellenfärbungen mit Unna's polychromem Methylenblau aus der Höhe der Oculomotoriuskerne und noch weiter corticalwärts zeigen völlig normale Verhältnisse, auch in beiden roten Kernen.

Es ist in dem hier geschilderten Fall also gelungen, in der Höhe der Schleifenkreuzung und des obersten Abschnitts der Pyramidenkreuzung auf der rechten Seite der Medulla oblongata eine Verletzung zu setzen, die das Hinterhorn mit der aufsteigenden Trigeminiwurzel und dem ganzen rechten Hinterseitenstrang zerstört hat, während die Pyramidenbahn bis auf ganz vereinzelt Fasern und die Schleifenbahn bis auf wenige, zur linken Schleifenschicht herüberkreuzende Fasern intact geblieben sind. Von dieser Verletzung aus nach aufwärts ist die Kleinhirnseitenstrangbahn degeneriert, nach abwärts neben geringer Degeneration in beiden Vorder- und beiden Hintersträngen, auf die wir noch zu sprechen kommen, eine Bahn im Seitenstrang, die von dem zerschnittenen Hinterseitenstrang nach abwärts bis zum untersten Sakralmark zu verfolgen ist. Diese letztere Bahn hat mit der Pyramidenseitenstrangbahn nichts zu

thun, die erst in tieferen Abschnitten den Seitenstrang erreicht, und liegt auch dann im wesentlichen ventralwärts von derselben, wenn auch ihre dorsalsten Fasern sich mit denen der Py. S. vermischen. Diese Bahn ändert in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks ihre Lage und Form. In dem unteren Teil der Medulla oblongata liegt sie im hinteren Teil des Seitenstrangs, unmittelbar ventral von einem hier von der lateralen Peripherie constant in das Rückenmark eindringenden Septum und umgreift in halbmondförmiger Gestalt letzteres, dorsalwärts an der grauen Substanz entlang, bis an das Hinterhorn ziehend. (Taf. VIII, Fig. 1 u. 2.)

Mit dem Eindringen der Py. S. in den Seitenstrang rückt dieses Degenerationsbündel mehr ventral und liegt jetzt im ganzen Hals- und Brustmark etwa in der Höhe des Seitenhorns, weder dieses noch die laterale Peripherie berührend. Was die Form des Bündels betrifft, so stellt es im obersten Halsmark ein breites, fast wagerecht verlaufendes Degenerationsband dar, das etwas tiefer eine Bogenform mit bald nach der Peripherie, bald nach der grauen Substanz gerichteter Oeffnung einnimmt, in der Höhe des fünften Halssegment sogar in S-Form mit einem ventralen, grösseren nach der Peripherie geöffneten und einem kleineren nach der grauen Substanz geöffneten Bogen sich darstellt (Taf. VIII, Fig. 3). In den tieferen Abschnitten des Halsmarks und im Brustmark zeigt die Hauptmasse der Degeneration die Gestalt eines fast wagerecht verlaufenden Bündels, dessen äusserste Fasern vom untersten Halsmark an nach abwärts in immer grösserer Zahl die Peripherie selbst erreichen (Taf. VIII, Fig. 4). Im Lendenmark wird das Bündel wesentlich schwächer, rückt allmählich dorsalwärts und lateral an die Peripherie heran, zeigt in der Hauptmasse noch immer die Form eines wagerecht verlaufenden Streifens (Taf. VIII, Fig. 5). Im Sakralmark ist die Degeneration in einzelnen Fasern bis in die tiefsten Abschnitte, an der Peripherie der ventralen Abschnitte des Hinterseitenstrangs gelegen, zu verfolgen (Taf. VIII, Fig. 6).

Die Fasern dieses Bündels sind ziemlich grob. Im ganzen Halsmark sowie im Lendenmark ist deutlich eine Einstrahlung sehr feiner degenerierter, auf dem Querschnitt längs getroffener Fäserchen in das Gebiet des Seitenhorns zu verfolgen, die sich hier in feinste Degenerationskörner auflösen, die nicht weit in die graue Substanz hinein zu verfolgen sind (Taf. VIII, Fig. 3 u. 5).

Von dem oben geschilderten Bündel lassen sich nun in allen Höhen des Rückenmarks Fasern in dorsaler Richtung in das Areal der Py. S. hinein verfolgen. Ein Teil derselben scheint wirkliche Pyramidenfasern darzustellen, die bereits beim Einstrahlen der Py. S. in den Seitenstrang in spärlicher Zahl degeneriert nachweisbar sind. Der grössere Teil jedoch, vor allem die im lateralen und ventralen Teil der Py. S. liegenden, dürften zerstreute Fasern des obenbeschriebenen Bündels darstellen.

Was nun dieses Bündel betrifft, so ist wohl nicht zweifelhaft, dass wir hier das Analogon der beim Hunde in den letzten Jahren genau festgelegten, von Probst als Monakow'sches Bündel bezeichneten Bahn vor uns haben. Die Lage im Seitenstrang in unmittelbarer Nachbarschaft von Pyramidenseitenstrangbahn und Kleinhirnseitenstrangbahn lässt darauf schliessen. Vor allem aber konnte ich nach Verletzung derselben Stelle der Medulla oblongata beim Hunde dieses Bündel genau ebenso zur Darstellung bringen. Ein oberflächlicher Vergleich dieses Bündels bei Hund und Affen zeigt nun aber bereits den grossen Unterschied in Lage, Grösse und Form bei beiden Tierarten. Beim Hund liegt dasselbe im Halsmark im Hinterseitenstrang, dorsalwärts unmittelbar an das Hinterhorn mit seiner mächtigsten Partie angrenzend, umgreift von hier aus nach vorn die Py. S. und liegt zum Teil mit ihr auf demselben Areal, zieht ventralwärts zur Grenze von Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowers'schem Strang und erreicht hier mit einigen Fasern die Peripherie. Im Lendenmark hat dieses Bündel beim Hund die Peripherie in der ganzen Ausdehnung vom Hinterhorn bis zum mittleren Drittel des Seitenstrangs eingenommen, sich hier völlig mit den Fasern der Py. S. überdeckend. Dieses Monakow'sche Bündel ist beim Hunde so mächtig, dass ein Vergleich desselben mit der Pyramidenseitenstrangbahn — und ich habe, ebenso wie Redlich¹⁾ Präparate dargestellt, auf denen auf der einen Seite die Pyramidenbahn, auf der anderen das Monakow'sche Bündel in toto degeneriert ist, ferner Präparate, auf denen die Vermischung der degenerierten Fasern des Monakow'schen Bündels mit denen der degenerierten in den Seitenstrang einstrahlenden Py. S. erkennbar ist²⁾ — es ebenso stark, wenn nicht grösser als die Py. S. erscheinen lässt.

Nun ist, wenn wir den Vergleich des Monakow'schen Bündels und der Pyramidenbahn beim Affen ziehen wollen, zunächst zu betonen, dass die letztere beim Affen um vieles mächtiger ist als beim Hunde. Sie nimmt den ganzen Hinterseitenstrang im Halsmark ein; sogar in das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn hinein erstrecken sich Pyramidenfasern. Um so vieles nun die Pyramidenbahn beim Affen mächtiger als beim Hunde ist, um so vieles kleiner ist bei ihm das Monakow'sche Bündel. Man hat den Eindruck, als wenn dasselbe in seiner Hauptmasse durch die mächtige Pyramidenbahn aus dem Hinterseitenstrang in ventraler Richtung herausgedrängt worden ist (Taf. VIII, Fig. 7). Es erhellt aus diesen Thatsachen wiederum, dass zwischen Pyramidenbahn und Monakow'schem Bündel in der ganzen Tierreihe ein

¹⁾ Redlich, Beiträge zur Anat. u. Physiol. der motorischen Bahnen bei der Katze. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Bd. V, p. 41 u. ff.

²⁾ M. Rothmann, Ueber das Monakow'sche Bündel. Neurolog. Centralbl., 1900, p. 44.

Ueber experimentelle Läsionen der Medulla oblongata. I. c.

Wechselverhältnis besteht. Während beim Igel, wie Probst¹⁾ nachgewiesen hat, bei nur schwach entwickelter, bereits im obersten Rückenmark sich erschöpfender Pyramidenbahn das Monakow'sche Bündel stark entwickelt ist, während beim Hunde beide Bahnen sich etwa die Waage halten, sehen wir beim Affen, dass das Monakow'sche Bündel an Mächtigkeit weit hinter die Pyramidenbahn zurücktritt.

Damit können wir nun mit ziemlicher Sicherheit den Schluss ziehen, dass beim Menschen, dessen Pyramidenbahn vor allem durch das Hinzutreten der Pyramidenvorderstrangbahn noch weit mächtiger ist, als bei den niederen Affen, das Monakow'sche Bündel keinesfalls eine stärkere Entwicklung besitzt, als beim Affen, wahrscheinlich sogar noch kleiner sich darstellen wird. Damit fällt aber auch die Vorstellung, dass beim Menschen die starke absteigende Degeneration im Areal der Pyramidenseitenstrangbahn nach Rückenmarksherden, die weit intensiver ist, als nach Hirnherden, durch das Hinzutreten solcher vom Hirnstamm in die Hinterseitenstrangbahn des Rückenmarks ziehender Bahnen bedingt sei. Da nämlich das Monakow'sche Bündel im Hals- und Brustmark, mit der Hauptmasse seiner Fasern wenigstens, vor dem Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn liegt, so kann es sich bei der Verstärkung der Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn nach Rückenmarksherden im wesentlichen nicht um Fasern dieses Bündels handeln. Wir müssen vielmehr mit Bouchard²⁾, der wohl zuerst auf diese Differenz zwischen der absteigenden Seitenstrangs-Degeneration nach Hirn- und Rückenmarksherden hingewiesen hat, annehmen, dass es sich um aus der grauen Substanz des oberen Rückenmarks stammende, im Seitenstrang mit den Pyramidenfasern nach abwärts verlaufende lange Conjunctionsfasern handelt.

Was den Ursprung des Monakow'schen Bündels beim Affen betrifft, so lässt die Verfolgung der Degeneration oberhalb der Verletzung im centralen Teil der Bahn in unserem Fall völlig im Stich; dieser centrale Teil zeigt nicht die Spur einer Degeneration. Beim Hunde war es mir³⁾, ebenso wie Kohnstamm⁴⁾ beim Kaninchen gelungen, im gekreuzten roten Kern Veränderungen der Ganglienzellen nachzuweisen, während Probst⁵⁾ durch directe Zerstörung des roten Kerns den Ursprung des Monakow'schen Bündels aus demselben beweisen konnte. Bei diesem Affen

¹⁾ Moritz Probst, Zur Anat. u. Physiol. experimenteller Zwischenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., B. XVII, p. 165.

²⁾ Ch. Bouchard, Des dégénérationes secondaires de la moëlle epinière (Arch. général. de médecine, 1866).

³⁾ Neurol. Centralbl. 1900, p. 45.

⁴⁾ Oskar Kohnstamm, Ueber die Coordination des Hirnstamms und die absteigenden Spinalbahnen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. VIII, p. 278.)

⁵⁾ M. Probst, Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XV, p. 192, 1899).

untersuchte ich nun gleichfalls die Gegend des roten Kerns in der Höhe der Occulomotoriuskerne und etwas höher herauf, auf nach Formol-Alkohol-Härtung mit Unna'schem polychromem Methylenblau behandelten Präparaten. Doch zeigten die Ganglienzellen, sowohl der roten Kerne als auch der umgebenden Abschnitte, völlig normale Verhältnisse. Bei der weit kleineren Faserzahl des Monakow'schen Bündels beim Affen ist sein Ursprung aus einem beschränkteren Abschnitt des roten Kerns, der vielleicht hier der Untersuchung entgangen ist, nicht unwahrscheinlich. Jedenfalls sind hier weitere Nachforschungen erforderlich.

Die Function des Monakow'schen Bündels ist beim Affen entsprechend seiner geringeren Grösse weit weniger bedeutungsvoll als beim Hund. Während ein Hund, dem im wesentlichen dieselbe Verletzung im rechten Hinterseitenstrang dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung gesetzt war, die ersten drei Tage wegen der Parese der rechtsseitigen Extremitäten überhaupt nicht laufen konnte und Spasmen in der Streckmuskulatur dieser Extremitäten hatte, in der nächsten Zeit beim Laufen immer noch Neigung zum Umfallen nach rechts zeigte, war bei dem Affen zwar am ersten Tage eine deutliche schlaaffe Parese der rechtsseitigen Extremitäten nachweisbar, bildete sich aber so schnell zurück, dass er bereits am nächsten Tage kletterte und mit der rechten Hand, wenn auch unsicher, griff und in der Folge sich nur noch als „Linkser“ darstellte, der aber auch die rechtsseitigen Extremitäten gut zu gebrauchen wusste. Wenn also auch beim Affen, dem Monakow'schen Bündel motorische Functionen zugesprochen werden müssen, so sind dieselben doch bei intacter Pyramidenbahn weit schneller ausgeglichen als beim Hunde. Die elektrische Reizung der Extremitätenregionen lässt beim Affen genau wie beim Hund keine Herabsetzung der Erregbarkeit nach Ausschaltung des Monakow'schen Bündels erkennen; grobe und feine Bewegungen sind in völlig normaler Weise bei normalen Stromstärken zu erzielen, wie dies ja auch bei der Intactheit der Pyramidenbahn nicht anders zu erwarten war.

Wollen wir auch in Betreff der Function vom Affen auf den Menschen schliessen, so werden wir dem Monakow'schen Bündel bei letzterem motorische Functionen wohl zuschreiben dürfen, die aber neben der Bedeutung der Pyramidenbahn derart zurückstehen, dass sein Ausfall keine wesentliche Störung bedingt, sein Eintreten für die Pyramidenbahn sich jedenfalls in engen Grenzen halten dürfte.

Was die übrigen Verletzungen und secundären Degenerationen in dem oben berichteten Fall betrifft, so ist die Läsion und aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn eine vollständige wie das ja bei ihrer Lage am Rande des Monakow'schen Bündels nicht anders möglich ist. Vollständig degeneriert ist auch von der Läsionsstelle nach abwärts

die aufsteigende Trigeminiwurzel mit ihren Einstrahlungen in das Hinterhorn, die sich in ihren letzten Ausläufern noch unter den Eintritt der zweiten hinteren Cervicalwurzel herab verfolgen lässt, ganz in Uebereinstimmung mit den Angaben von Sherrington¹⁾ und Tooth²⁾.

Die vereinzelt degenerierten Fasern im Areal der rechten Pyramidenseitenstrangbahn und der rechtsseitigen *Fibrae arciformes* int., die durch die Schleifenkreuzung in die linke Schleife gelangen, sind ohne Bedeutung. Dagegen sieht man im Vorderseitenstrang oberhalb der Verletzung dicht an der Oliva inf. und unterhalb der Verletzung etwa an der gleichen Stelle eine kleine Zahl grob degenerierter Fasern. Die nach aufwärts degenerierenden Fasern dürften zum Gowerschen Strang gehören, der in dieser Lage nach aufwärts zieht, bis er im Bogen über die austretende Trigeminiwurzel hinweg dorsalwärts zum Kleinhirn geht. Die abwärts degenerierenden Fasern lassen sich durch das ganze Rückenmark bis in das Sakralmark verfolgen, indem sie allmählich immer mehr medial in den Vorderstrang hineinrücken und bereits von der Halsanschwellung an den Winkel zwischen Sulcus ant. und vorderer Peripherie einnehmen. Diese degenerierten Fasern stammen offenbar von der Hinterseitenstrangsverletzung der Medulla oblongata ab und stellen einen Teil der von Russell nach etwas mehr ventralwärts angebrachter lateraler Läsion der Medulla oblongata im Vorderseitenstrang und Vorderstrang dargestellten Bahn vor. Auch Russell³⁾ fand, dass diese Bahn caudalwärts immer mehr den Winkel zwischen vorderer Peripherie und Sulcus ant. einnahm, und erzielte dieselbe Degeneration nach Zerstörung des Deiters'schen Kerns. Ganz dieselbe Bahn ist es offenbar, die Obersteiner⁴⁾ soeben in einem Fall von Tumor im dorso-lateralen Teil der einen Hälfte der Medulla oblongata beim Menschen im Halsmark an der Peripherie des Vorder- und Vorderseitenstrangs abbildet und mit dem Helweg'schen Bündel identifiziert, das durch seine typische Dreieckform und seine zarten Fasern am normalen Rückenmark des Menschen bereits zu erkennen ist. Dieses Degenerationsbündel ist völlig verschieden von dem mächtigen absteigenden Fasersystem im Vorderstrang, das ich vor allem nach Zerstörung beider Pyramidenbahnen in der Kreuzung durch Verletzung des medialen Vorderstrangsabschnitts unmittelbar unter der Kreuzung degeneriert bis in das Sakralmark verfolgen konnte, das mit seiner Hauptmasse aus der Höhe des Vierhügels stammt und im hinteren Längsbündel zum Vorderstrang des

¹⁾ Sherrington, Journ. of Physiol. 1893. Vol. XIV, p. 292.

²⁾ Tooth, Journ. of Physiol. 1892. Vol. XIII, p. 773.

³⁾ Russell, l. c.

⁴⁾ H. Obersteiner, Ueber das Helweg'sche Bündel. (Neurol. Centralbl. 1901, p. 546.)

Rückenmarks zieht. Doch überlagern sich von der Halsanschwellung an beide Fasersysteme vollständig.

Was die Hinterstränge in unserm Fall betrifft, so endet die Degeneration des lateralen Abschnitts des rechten Hinterstrangs unmittelbar am Hinterhorn nach aufwärts im Burdach'schen Kern und zeigt keine nennenswerten absteigend degenerierenden Fasern. Dagegen findet sich in der Höhe der Läsion eine schwache Degeneration feiner Fasern an der dorsalen Peripherie um den die Mitte der Hinterstränge einnehmenden unpaarigen Kern, den Bischoff¹⁾ als Schwanzkern nachgewiesen hat, und der bei diesem langgeschwänzten Affen besonders stark entwickelt ist. Diese aus besonders feinen Fasern bestehenden Degenerationsbündelchen liegen im obersten Halsmark im dorsalen Abschnitt der Fissura post., rücken in der Halsanschwellung etwas von der Peripherie ab, beginnen im untersten Halsmark auch von der Fissura post. lateralwärts abzurücken und liegen im oberen Teil des Brustmarks in Form zweier kleiner Bündelchen an der dorsalen Peripherie zwischen Hinterhorn und Fissura post. Vom unteren Brustmark an beginnen die beiden Degenerationszonen sich einander wieder zu nähern, liegen vom obersten Lendenmark an wieder zusammen an der Fissura post. und beginnen nun ventralwärts an der Fissura entlang zu ziehen, um im oberen Sakralmark mit einzelnen Fasern die hintere Commissur der grauen Substanz zu erreichen. Im Sakralmark nehmen die Degenerationszonen beiderseits die ventro-medialen Abschnitte der Hinterstränge bis an die graue Substanz heran ein. (Taf. VII, Fig. I—VI. S. M).

Diese Degeneration dürfte ihre Entstehung der Eröffnung der Dura mater in der Höhe der Einstichstelle in der Medulla oblongata verdanken, sei es, dass diese Eröffnung mit der sekundären Narbenbildung zu ihrer Erzeugung genügt hat, sei es, dass hierbei ein leichter Druck auf die Gegend des medialen Schwanzkerns ausgeübt worden ist. Da die Degeneration nach abwärts bis in das Sakralmark verläuft und erst dort Fasern an die graue Substanz abgibt, so muss man es hier mit einer absteigenden Hinterstrangsbahn zu thun haben, die wahrscheinlich mit der Schwanzfunktion in Beziehung steht. Besonders interessant ist hierbei das Auseinanderweichen der in Hals- und Lendenmark zusammenliegenden beiderseitigen Degenerationszonen im Brustmark. Die Lage der beiden Zonen entspricht hier genau der von Bruce²⁾ im untersten Brustmark gezeichneten Lage des intacten Tractus septomarginalis bei Tabikern, dessen Lage im Lendenmark im Wesentlichen auch dem hier beobachteten Bündel entspricht, nur dass letzteres weit schwächer

¹⁾ Ernst Bischoff, Zur Anatomie der Hinterstrangskerne bei Säugetieren. (Jahrbücher f. Psych. Bd. XVIII, 1899).

²⁾ Alexander Bruce, On the endogenous or intrinsic fibres in the lumbo-sacral region of the cord. (Brain B. 20, 1897 p. 261.)

ist. Ebenso ist die von Hoche¹⁾ nach Kompression des untersten Halsmarks beobachtete absteigende Hinterstrangsdegeneration vom unteren Brustmark an bis in das Sacralmark im wesentlichen dem Verlauf unseres Bündels entsprechend; dagegen fehlt vollkommen die mediale Degeneration im obersten Brustmark, in dem vielmehr in dem Hoche'schen Fall beide Degenerationszonen dem Hinterhorn anliegen. Beim Menschen ist allerdings ein solches Bündel bei dem Fehlen des Schwanzes nicht zu erwarten. Aber auch bei geschwänzten Tieren ist dasselbe bisher nicht beobachtet worden, und es scheint mir auch bei den Affen nur ausnahmsweise vorzukommen. Gerade bei dem hier untersuchten Affen, einem *Macacus cynomolgus* war der unpaarige Schwanzkern besonders stark entwickelt, und trotzdem war das Bündelchen nur sehr klein. Bei drei anderen Affen (Meerkatze, *Macacus rhesus* und *cynomolgus*), von denen ich das Gebiet der Hinterstrangkerne in Serien untersucht habe, und bei denen teilweise die Nadel durch die Mitte der Hinterstränge in dieser Höhe gegangen ist, ist weder ein derart entwickelter unpaarer Hinterstrangkern noch eine Spur von dieser absteigenden Degeneration erkennbar.

Endlich treten in dem vorliegenden Fall dicht unter der Verletzungsstelle in beiden Vordersträngen in dem Winkel zwischen Pyramidenkreuzung und Vorderhorn eine kleine Zahl degenerierter Fasern auf, die ungelähr in derselben Lage im Vorderstrang mit andauernd abnehmender Zahl bis in die Halsanschwellung zu verfolgen sind. Diese Fasern ziehen aus dem verletzten rechten Hinterhorn zum rechten Vorderstrang direkt, zum linken durch die Py-Kreuzung hindurch und heben sich durch ihre dorsale Lage und ihren kurzen Verlauf scharf von den oben geschilderten langen absteigenden Bahnen der Vorderstränge ab.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sind folgende:

1. Die Läsion des rechten Hinterseitenstrangs in der Medulla oblongata in der Höhe der Schleifenkreuzung und der obersten Abschnitte der Pyramidenkreuzung hat beim Affen eine rasch vorübergehende Parese der rechtsseitigen Extremitäten zur Folge.

2. Im Seitenstrang des Rückenmarks ist ein im Wesentlichen ventral von der Pyramidenbahn gelegenes Degenerationsbündel nach abwärts bis in das untere Sakralmark zu verfolgen. Dasselbe entspricht dem Monakow'schen Bündel beim Hunde, wenn es auch an Grösse wesentlich hinter demselben zurücksteht und mehr ventral im Seitenstrang gelegen ist.

¹⁾ A. Hoche, Ueber Verlauf und Endigungsweise der Fasern des „ovalen Hinterstrangfeldes“ in Lendenmark. (Neurolog. Centralbl. 1896, p. 154.)

3. Genau wie beim Hunde sind auch hier, im Gegensatz zur Pyramidenbahn, feine quer verlaufende degenerierte Fäserchen in die graue Substanz hinein im Hals- und Lendenmark nachzuweisen.

4. Es sind ferner in toto degeneriert aufsteigend die Kl. S. und absteigend die „aufsteigende“ Wurzel des Trigemini.

5. Vom Schwanzkern in der Höhe der Seitenstrangläsion ist bis in das Sakralmark eine absteigende feinfaserige kleine Degeneration in beiden Hintersträngen als Tractus septomarginalis zu verfolgen, die nur im Dorsalmark lateralwärts von der Fissura post. abrückt und als eine centrifugale Schwanzfasern enthaltende Bahn anzusprechen sein dürfte.

Die Versuche zu dieser Arbeit sind im physiologischen Laboratorium der Berliner tierärztlichen Hochschule ausgeführt worden. Ich spreche Herrn Geheimrat H. Munk auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Nachdem ich über den Nachweis des Monakow'schen Bündels beim Affen bereits am 8. Juli 1901 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vorgetragen habe¹⁾, ist während der Drucklegung dieser Arbeit eine umfangreiche Abhandlung von Collier und Buzzard²⁾ erschienen, in der das degenerierte Monakow'sche Bündel beim Affen, nach einer Verletzung in der Höhe der Oculomotorius- und Trochlearis-Kerne mit Zerstörung der Forel'schen Kreuzung und Schädigung des linken Nucleus ruber, beiderseits bis in das unterste Sacralmark verfolgt werden konnte. Nachdem dasselbe in der Forel'schen Kreuzung sich gekreuzt hatte, lag es zuerst ventral vom Brachium conjunctivum in der Krümmung der lateralen Schleife, dann medial von der austretenden Facialiswurzel, in der Medulla oblongata zwischen Oliva inf. und Corpus restiforme, zusammen mit dem Gowers'schen Strang. Im Halsmark war das Monakow'sche Bündel von der Mitte der Py. S. ventralwärts in Keilform mit der Spitze bis in die vordere Wurzelregion zu verfolgen, rückte dann im Brust- und Lendenmark in den ventralen Teil des Py. S. und lag endlich im Sacralmark der hinteren Wurzelzone an.

Diese Beschreibung, die in Medulla oblongata und Rückenmark nur wenig von der von mir oben gegebenen Schilderung des Verlaufs abweicht und zugleich den oberen Teil des Monakow'schen Bündels vom Vierhügel abwärts darstellt, wird

¹⁾ Neurologisches Centralblatt, 1901, p. 730.

²⁾ James Collier and Farynhav Buzzard, Descending mesencephalic tract in cat, monkey and man; etc. (Brain Vol. 24, p. 177, 1901).

von Collier und Buzzard dann noch vervollständigt durch die Darstellung des Monakow'schen Bündels beim Menschen in einem Fall von Tumor im oberen Vierhügel und einem anderen von Abscess der Haubenregion. In beiden Fällen hatte das Monakow'sche Bündel im wesentlichen denselben Verlauf wie beim Affen, nur dass die groben Fasern desselben noch geringer an Zahl waren.

Endlich hat soeben auch Fraser¹⁾ nach Ponsläsionen bei Katze und Affen das Monakow'sche Bündel dargestellt. Wenn er dasselbe in Uebereinstimmung mit Thomas²⁾ „prepyramidal tract“ nennt, so ist dieser Name kein glücklicher, da dieses Bündel beim Hunde überhaupt nicht vor der Pyramidenbahn liegt, beim Affen und Menschen auch nur im Halsmark und oberen Brustmark, im übrigen aber mit den Pyramidenfasern sich vermischt. Es ist daher wohl das Beste, die von Probst eingeführte Nomenclatur „Monakow'sches Bündel“ festzuhalten.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VIII):

Macacus cynomolgus. Marchi-Präparate. Schwache Vergrößerung.

Fig. 1. Oberster Teil der Pyramidenkreuzung.

M. B. = Monakow'sches Bündel.

H. = Läsion des Hinterhorns.

S. M. = Tractus Septomarginalis.

Fig. 2. Unterer Teil der Pyramidenkreuzung.

Fig. 3. Drittes Halssegment.

Fig. 4. Oberes Brustmark.

Fig. 5. Oberes Lendenmark.

Fig. 6. Oberes Sakralmark.

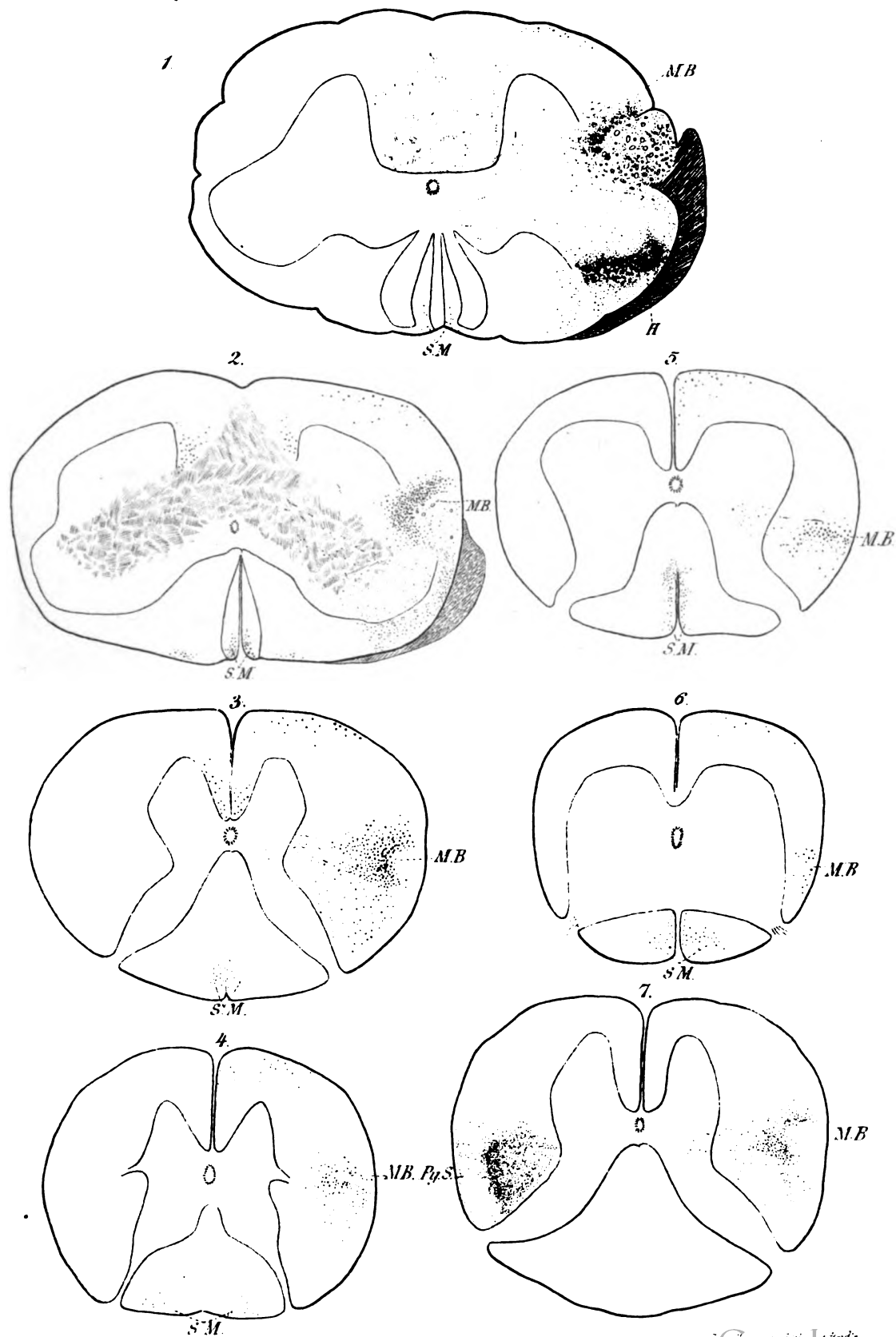
Fig. 7. Drittes Halssegment. Rechts Monakow'sches Bündel. Links Pyramidenseitenstrangbahn, nach einem eigenen Präparat von sekundärer Degeneration nach Zerstörung der Pyramidenkreuzung bei einem *Macacus cynomolgus* eingezeichnet.

M. B. = Monakow'sches Bündel.

Py. S. = Pyramidenseitenstrangbahn.

¹⁾ E. H. Fraser, On the posterior longitudinal bundle and the prepyramidal tract. (The Journal of Physiol. Vol. XXVII. Proceedings of the Physiol. Society, July 20, 1901, p. IV).

²⁾ André Thomas, Étude sur quelques faisceaux descendants de la moëlle. (Journal de Physiol. et de Pathol. génér., 1899, I, p. 47).



Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen.

Von

Dr. K. BONHOEFFER,

Privatdocent in Breslau.

Die Willkürbewegung des Menschen ist ein complicierter physiologischer Vorgang, zu dessen Klarlegung die experimentelle Tierphysiologie nur bis zu einer gewissen Grenze verwertbar ist.

Die grössere Selbständigkeit der subcorticalen Gehirnteile, die man beim Tier ganz im allgemeinen und je weiter man in der Reihe herabsteigt um so ausgesprochener vorfindet, kommt gerade in den motorischen Functionen besonders zum Ausdruck. Wenn Schiff gefunden hat, dass beim Tier nach extirpiertem Grosshirn alle Bewegungsformen bei reflectorischer Erregung erhalten bleiben, so trifft dies auf den der motorischen Hirnrinde beraubten Menschen bekanntlich nicht zu.

Die Willkürbewegung des Menschen ist bei der Geburt kein fertiger Mechanismus. Die ruhige Sicherheit, die feine Abstufbarkeit der Kraft und Richtung der Bewegungen entwickelt sich aus dem ataktischen und choreatischen Bewegungstypus des Säuglings, auf den Freud (1) zuerst hingewiesen hat. Die Langsamkeit, mit der diese Bewegungsform vom Menschen erlernt wird, im Vergleich zu der Geschwindigkeit, mit der man bei andern Säugern die volle Bewegungsfähigkeit sich entwickeln sieht, weist auf die besondere Rolle, die der Grosshirnrinde zukommt, hin. Für das physiologische Verständnis des willkürlichen Bewegungsvorgangs ist es nun von hoher Bedeutung, dass experimentelle und pathologische Erfahrungen gezeigt haben, dass für den geordneten Ablauf der Willkürbewegung nicht lediglich die Intaktheit der sogenannten Willkürbahn erforderlich ist, sondern dass es ausserdem eine centripetale Komponente der Willkürbewegung giebt, wie aus den Versuchen von Sherrington, Mott (2), Hering (3), Pineles (4), Korniloff (5) und anderen hervorgeht. Hering hat am Frosch bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln, also bei völligem Aufhören derjenigen Erregungen, welche dem Rückenmark aus Haut-, Gelenk- Muskelempfindungen zufließen, ein Erlöschen aller spontanen Bewegungsausserungen nachgewiesen. Aus der Pathologie der Tabes wissen wir, dass der Schwund der Hinterstrangfasern des Rückenmarks, in denen solche centripetale Erregungen verlaufen, von einer Unsicherheit der Willkürbewegung,

die sich vor allem in der Unfähigkeit, die motorischen Impulse zweckentsprechend abzustufen, äussert, gefolgt ist.

Es ist daraus die Notwendigkeit eines geordneten Zuflusses centripetaler, aus der Peripherie kommender Erregungen für das Zustandekommen der normalen Willkürbewegung ersichtlich. Im speciellen handelt es sich hauptsächlich um die aus den Gelenken und Contractionszuständen der Muskulatur stammenden Empfindungen.

Was nun den Anteil, den die einzelnen anatomischen Fasersysteme an dem Zustandekommen der Willkürbewegung haben, anlangt, so liegen die Verhältnisse klar hinsichtlich des centrifugalen Anteils. Läsion der Pyramidenbahn hat Lähmung, beziehungsweise Abnahme der Kraft bestimmter Muskelcomplexe bei willkürlicher Innervation zur Folge. Auch hinsichtlich des Ausfalls des centripetalen Anteils im Rückenmark sehen wir — wenn auch nicht in allen Einzelheiten — verhältnismässig klar, insofern wir die Ataxie an die Hinterstrangläsion und meist auch an eine Störung der Lageempfindung gebunden sehen. Aus der Anatomie wissen wir, dass die im Hinterstrang, in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und im Gowers'schen Bündel verlaufenden centripetalen Bahnen in den Ganglien der Hinterstränge und weiterhin des Kleinhirns zunächst ihr Ende finden, und wir treffen dann wiederum in dem Haubenanteil der Brücke und des Hirnschenkels centripetale Bahnen, die in der Schleifenschicht, *formatio reticularis* und dem vorderen Kleinhirnschenkel verlaufen und durch den Sehhügel, roten Kern und vielleicht auch den Linsenkern mit der Hirnrinde in Beziehung treten.

Die Annahme, dass die aus der Peripherie kommenden, zur geordneten Willkürbewegung erforderlichen centripetalen Erregungen, nachdem sie in den interpolierten Ganglien irgend welche, zunächst nicht bekannte Modifikationen erfahren haben, auf diesen Bahnen rindenwärts weitergeleitet werden, ist ein notwendiges Postulat und es ist ebenso mit Sicherheit anzunehmen, dass die Läsion der ihrer Leitung dienenden Bahnen wiederum von gewissen Störungen der Form der Willkürbewegung gefolgt sein werden.

Geben uns nun die Erfahrungen der Pathologie irgend welche Anhaltspunkte über die Art der resultierenden Bewegungsstörungen?

Zunächst kennen wir eine ataktische Störung der willkürlichen Extremitätenbewegung, die sich von der bei Läsion der Hinterstränge beobachteten nicht wesentlich unterscheidet.

Goldscheider (6) hat sie bei einer Blutung in die *Medulla oblongata* beobachtet, bei Ponsaffectionen ist sie häufiger gesehen worden und aus der Zusammenstellung von Möli und Marinesko (7), der sich auch ein von mir beobachteter Fall anreicht, ergibt sich, dass diese Ataxie am häufigsten bei Läsionen, welche die mediale Schleife und die daran anstossende *formatio reticularis* betreffen, in Erscheinung tritt. Dieselbe

Störung findet sich gelegentlich bei Läsion des sensiblen Teils der inneren Kapsel und bei Herdläsionen der hinteren Centralwindung und des Parietalhirns. Anatomisch handelt es sich um Fasern, die in der Hauptsache dem Hinterstrangkerngebiet entstammen.

Neben dieser ataktischen Bewegungsstörung wird nun in den Beobachtungen von Hirnschenkel-Haubenherden und bei Läsion der regio subthalamica, des Sehhügels, und seiner Nachbartheile, wenn auch nicht regelmässig, so doch in einer Zufälligkeiten ausschliessenden Häufigkeit auf eigenartige Motilitätsstörungen hingewiesen.

Sie werden bald als choreatisch, athetotisch, bald als beides zusammen, in anderen Fällen als Mittelding zwischen Intentionstremor und choreatischer Bewegung, als grosssschlägige Tremorformen, umfangreiche Zwangsbewegungen, seltener auch als ein, der Paralysis agitans ähnliches Zittern beschrieben. Am häufigsten trägt die Störung den Charakter der choreatischen oder der athetotischen Bewegung.

In einer grossen Anzahl der Fälle — aber nicht in allen — schliesst sich die Bewegungsstörung an die Rückbildung einer Hemiplegie an. Die lokalisatorische Deutung der Befunde ist bei verschiedenen Autoren verschieden gewesen. Charcot nahm ein eigenes, in der inneren Kapsel vor der sensiblen Bahn befindliches faisceau hemichoréique an, Gowers machte die Läsion des Sehhügels verantwortlich. Hauptsächlich auf Grund des Vorkommens derselben Bewegungsstörung bei distal vom Sehhügel gelegenen Herden und der Nähe der häufig gleichzeitig lädierten Pyramidenbahn stellten Kahler und Pick (8) vor ca. 20 Jahren die Theorie auf, dass die choreatische Bewegungsstörung lediglich eine Reizerscheinung der Pyramidenbahn darstelle. Auf die Unzulänglichkeit dieser Theorie nach unseren neuen Erfahrungen bin ich an anderer Stelle (17) ausführlich eingegangen. Es ist dasselbe seitdem auch von anderer Seite (Freud, Monakow (9), Pineles (10) geschehen, während Dejerine noch in seiner Semiologie des Nervensystems die Kahler-Pick'sche Hypothese acceptiert.

Die Gründe, die gegen diese sprechen, liegen einerseits in den bekannten Eigenschaften der Pyramidenbahn, bei kortikaler Reizung durch tonischen und klonischen Krampf, bei subkortikalen in der Nähe gelegenen Herden durch Spasmen, Sehnenreflexsteigerung und leichte Paresen zu reagieren. Weiterhin spricht gegen die Auffassung der hemichoreatischen Bewegung als Pyramidenreizerscheinung die anatomische Thatsache, dass es nur eine bestimmte relativ kurze Strecke ist, während deren sich die Chorea verursachenden Herde um die Pyramidenbahn zu gruppieren scheinen.

Bei Herden in der Medulla oblongata und Rückenmark ist die sogen. postapoplektische Chorea niemals beobachtet worden¹⁾.

Endlich sind choreatische Bewegungen bei anatomischen Läsionen beobachtet worden, beidenen eine Reizung der Pyramidenbahn sicherlich nicht vorgelegen hatte. Insbesondere kommen hier Kleinhirnaffectationen [Huppert (14), Hammarberg (15), Menzel (16), Gowers (17), neuerdings Pineles, Muratow (18)], aber auch einige Beobachtungen von Hemichorea bei Läsionen des Hirnstammes in Betracht.

Die Gelegenheit, eine Frau beobachten zu können, bei welcher neben Vierhügelsymptomen eine, allmählich von der rechten Hand auf die übrige Körpermuskulatur sich verbreitende, choreatische Störung bestand und der Tod an einer intercurrenten Erkrankung zu einer Zeit erfolgte, als die ca. kirschkerngrosse; in der Bindearmkreuzung sitzende Geschwulst für die Localisation noch einwandsfrei zu verwerten war, gab mir im Zusammenhang mit gewissen klinischen Ueberlegungen Veranlassung, das Verhalten der Bindearmbahn bei den bisher anatomisch beschriebenen Fällen von Chorea und Hemichorea zu prüfen (19). Es ergab sich dabei, dass bei allen einigermaßen genauer beschriebenen Fällen sich eine Läsion der Bindearm-Roter Kern-Haubenstrahlung nachweisen lässt. Insofern diese Bahn weiterhin Fasern zum Sehhügel, Linsenkern und von diesen indirekt (vielleicht auch direkt) in die Gegend der motorischen Rinde sendet, liessen sich auch die Beobachtungen von Chorea und Athetose bei Verletzung dieser Teile mit der Annahme vereinigen, dass die Läsion gewisser Bestandteile der Bindearmbahn mit der choreatischen Bewegungsstörung in Zusammenhang stände. Seit der Mitteilung dieser Beobachtung sind andere Fälle veröffentlicht worden, welche eine bemerkenswerte Uebereinstimmung des Befundes aufweisen. Muratow hat die Casuistik um zwei Fälle vermehrt. Bei dem ersten — es handelt sich um eine apoplektisch einsetzende, linksseitige Hirnschenkelaffection mit chorea- und athetoseartigen Bewegungen gekreuzter Oculomotoriusparese — fehlt zwar die Obduction. Das Betroffensein des Rotenkerngebiets hält Muratow aber auf Grund eines zweiten, von ihm beobachteten Falles für wahrscheinlich, in dem wiederum im Gefolge eines Insultes rechtsseitiges Zittern der oberen Extremitäten, das bald in umfangreiche Zwangsbewegungen von choreatischen Charakter überging, auftrat. Der Kranke starb bald

¹⁾ Die Beobachtungen von Broadbent (11), Duchek (12) und Henoch (13), nach welchen bei Sitz von Herden in der Medulla oblongata bei Kindern choreatische Bewegungen beobachtet worden sind, scheiden aus Gründen, die ich in der eben citierten Arbeit erwähnt habe, aus. Es handelte sich dabei um complicierte, zur Localisation nicht verwertbare Fälle. — Eine mir neuerdings durch die Freundlichkeit meines Collegen Heilbronner zugesandte Photographie eines Tumor, der sich aus dem Boden der oberen Hälfte des vierten Ventrikels erhebt und der zu choreatischen Bewegungen geführt hatte, muss nach der Abbildung dem linken Bindearm angelegen haben.

darauf. Als anatomische Grundlage ergab sich eine frische Hämorrhagie in der linken Kleinhirnhemisphäre, die zu einer ausgesprochenen Degeneration des rechten Bindearms und des gekreuzten roten Kerns geführt hatte. Leider ist das Obductionsprotokoll infolge von Unklarheiten über rechts und links im einzelnen nicht einwandsfrei.

Eine andere neuere Beobachtung stammt von Sander (20), der bei einem Gliosarkom der rechten Kleinhirnhälfte rechtsseitige choreiforme Schleuderbewegungen beobachtete. Die anatomische Untersuchung ergab eine Läsion des Corpus dentatum und eine starke Degeneration im zugehörigen Bindearm und gekreuzten roten Kern. Der Fall ist für eine localisatorische Deutung nicht hervorragend geeignet, weil der Tumor gross war und ausgesprochene Druckscheinungen machte. Immerhin glaubt der Verfasser in Erwägung der speciellen Verhältnisse desselben entsprechend der von mir ausgesprochenen Auffassung die Läsion des Corpus dentatum und die von ihm ausgehende Bindearmbahn für die Coordinationsstörung in Anspruch nehmen zu sollen.

Einen, nach der Schilderung lokalisatorisch wohl einwandsfrei verwertbaren, hierher gehörigen Fall beschreibt Pineles aus Obersteiner's Laboratorium.

In der linken Hand seines Patienten entwickelte sich langsam ein athetoseartiges Muskelspiel, das zeitweise von mehr schleudernden Zuckungen unterbrochen und bei intendierten Bewegungen stärker wurde. Gleichzeitig bestand eine Hypotonie der linksseitigen Extremitäten. Später traten noch pendelnde Bewegungen des Kopfes hinzu. Es bestand ausserdem horizontaler Nystagmus.

Die Obduction ergab einen wallnussgrossen Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre, der die hintere Hälfte des Corpus dentatum vollständig zerstört hatte. Ausser einer Degeneration des linken Bindearms und des roten Kerns der gekreuzten Seite war in Medulla oblongata, in Brücke und im Rückenmark nach Weigert und Marchi nichts von Degenerationen nachweisbar.

Auch Pineles nimmt eine Beziehung der Bewegungsstörung zur Bindearmbahn an.

Anmerkung bei der Korrektur. Ich darf hier kurz auf einen Fall, den ich durch die Freundlichkeit des Herrn Geheimrat Kast in der hiesigen medicinischen Klinik vor Kurzem zu beobachten Gelegenheit hatte, hinweisen, bei welchem der klinische Befund auf die Läsion der hier in Frage kommenden Gehirnregion hinweist.

Es trat bei einem Mann plötzlich eine fast vollständige Ophthalmoplegia externa, eine völlige Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, eine hochgradige Ataxie ohne nachweisbare motorische und sensible Lähmungssymptome auf. Gleichzeitig bestand eine eigenartige motorische Störung im Gebiete der Sprache und der rechten Extremitäten. Das Sprechen geschieht stossweise, ex-

plosiv laut und ohne jede Modulationsfähigkeit. Auf Einzelheiten kann ich hier nicht eingehen. Die rechten Extremitäten und auch die mimische Muskulatur geraten, sobald man sich mit dem Kranken beschäftigt, in eine ausserordentlich lebhafte Bewegungsunruhe. Diese unwillkürlichen Bewegungen erinnern bald an einen sehr starken Intentionstumor, bald an Chorea. Sie steigern sich, wenn sich der Kranke irgend wie anstrengt, zu weitausfahrenden Schleuderbewegungen. — Der Zustand besteht seit Monaten in derselben Weise. Hirndruckerscheinungen fehlen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine in die Gegend der Vierhügel und vielleicht etwas distalwärts davon zu localisierende Affection handelte.

Hat somit anatomisch die Beziehung der Bindearme zur choreatisch-athetotischen Bewegung durch diese neueren Beobachtungen eine weitere Stütze bekommen, so ist es auch berechtigt, von neuem die Frage nach der pathophysiologischen Bedeutung dieser Beziehung aufzuwerfen.

Freud hat noch in seiner ersten Arbeit über die cerebralen Diplegien den Gedanken, für die athetotische und choreatische Bewegungsstörung eine anatomische Erklärung zu geben, wegen des Fehlens jeden Materials verworfen. Und es kann auch bei einer Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Fälle nach ihrem klinischen Verlaufe und nach den anatomischen Befunden nicht zweifelhaft sein, dass es sich nicht um solch relativ klare Ausfallerscheinungen handeln kann, wie sie beispielsweise die Läsion der Pyramidenbahn oder der Sehstrahlung mit sich bringt. Der Wechsel in der Art der Bewegungsstörung, wie er in dem mehrfach beobachteten Uebergang der Chorea in Athetose und in den Tremorformen der verschiedensten Art zum Ausdruck kommt, weist schon auf complicierte Verhältnisse hin. Andererseits machen auch die vielfachen anatomischen Beziehungen, die zwischen der Bindearmbahn, dem roten Kern, den ventralen und mittleren Sehhügelpartien, direkt oder indirekt zur Grosshirnrinde, weiterhin zum Kleinhirn und vielleicht auch direkt zum Rückenmark bestehen, es wahrscheinlich, dass eine Läsion, die so zahlreiche Elemente direkt oder indirekt in Mitleidenschaft zieht, auch klinisch in einem gewissen Wechsel der Erscheinungen zum Ausdruck kommt.

Neuerdings hat Freud (24) den principiell ablehnenden Standpunkt verlassen und zwar hauptsächlich auf Grund der Anschauungen, die Anton (21) entwickelt hat.

Anton war der erste, der eine eingehendere anatomische Begründung des Wesens der choreatischen Bewegung versucht hat. Er beschrieb einen Fall von doppelseitiger Chorea bei einem Knaben. Die Obduction ergab isolierte, doppelseitige symmetrische Herde im Putamen des Linsenkerns. Dieser Beobachtung konnte er eine andere von Sehhügel-läsion gegenüberstellen, bei der ein Bewegungsausfall, insbesondere ein Ausfall an Mitbewegungen zu konstatieren war. Meynert, Not-

nagel u. a. haben hinsichtlich des Sehhügels bekanntlich schon früher ähnliche Beobachtungen mitgeteilt.

Anton fasst die choreatische Bewegung als Mitbewegung auf, und so kommt er auf Grund der Gegenüberstellung dieser beiden sich anscheinend ergänzenden Beobachtungen dazu, die Hypothese eines Antagonismus zwischen Linsenkern und Sehhügel aufzustellen, indem er dem Linsenkern eine, die automatischen von der Haube nach dem Rückenmark fließenden Bewegungsimpulse hemmende, dem Sehhügel eine anregende Bedeutung beimisst. Der Wegfall der hemmenden Wirkung des Linsenkerns durch eine Herdläsion habe einen Bewegungsüberschuss — die Chorea — der Ausfall des anregenden Sehhügeleinflusses einen Ausfall an automatischen Impulsen zur Folge. — Die geordnete Bewegung beruht nach ihm in dem Gleichgewicht dieser beiden Ganglien und das Wesen der Chorea läge in einer pathologischen Verstärkung, der normalerweise von der Haube zum Rückenmark fließenden motorischen Innervationsimpulse, in letzter Linie in der Läsion einer vom Linsenkern zum Rückenmark verlaufenden centrifugalen Hemmungsbahn.

Zum Beleg seiner Auffassung von der choreatischen Bewegung als einer subcortical zu stande kommenden weist Anton auch auf die Beobachtung Freud's hin, wonach die Bewegungen des Neugeborenen einen choreatischen Character tragen und auf die weitere Thatsache, dass athetose- und choreaartige Bewegungsanomalien sich besonders häufig bei den cerebralen Kinderlähmungen im Gegensatz zu ihrer Seltenheit bei der Hemiplegie der Erwachsenen finden.

Der Fortschritt, den diese Auffassung wohl unzweifelhaft bezeichnet, liegt vor allem darin, dass sie die Bedeutung der Haube für die choreatische Störung betont und dass sie die choreatische Bewegung auf die Gleichgewichtsstörung eines complicierten, functionell zusammengehörigen Mechanismus zurückführt. Es soll hier nicht untersucht werden, in wie weit Anton mit der Rolle, die er dabei dem Streifenhügel und dem Sehhügel beimisst, allen klinischen und anatomischen Thatsachen gerecht wird.

Mit der neuen Erfahrung, dass der Läsion von Bindearmelementen eine wesentliche Bedeutung beim Zustandekommen der Chorea beizumessen ist, wird naturgemäss die Möglichkeit einer Funktionsstörung des Kleinhirneinflusses nahegelegt und der Gedankengang muss dadurch notwendig eine andere Richtung annehmen.

Dazu kommen gewisse klinische Erfahrungen. Eine Schwäche der Anton'schen Auffassung liegt in der starken Betonung der Selbständigkeit der subcorticalen Ganglien und in der Unterschätzung der Bedeutung der Hirnrinde beim Bewegungsvorgang. Der Gedanke, dass die choreatische Bewegung, weil sie sich beim Neugeborenen findet, dessen motorisches Rindenfeld noch marklos ist, eine subcorticale Bewegungsform darstelle, hat etwas Be-

stechendes und er findet sich deshalb auch bei einer Reihe von neueren Autoren. Dass aber die noch mangelnde Markscheidenentwicklung als Beweis der Functionslosigkeit nicht betrachtet werden kann, ist gelegentlich der Kritik der Flechsig'schen Associationscentren oft genug betont worden. Mit Sicherheit kann man nur sagen, dass die choreatische Bewegungsform beim Kinde ein Entwicklungsstadium der späteren Willkürbewegung darstellt. Der choreatische Bewegungstypus kommt auch weniger beim Neugeborenen der ersten Tage, als bei den Bewegungen des älteren Säuglings zur Beobachtung, wenn er anfängt, Intensionsbewegungen zu machen. Es ist deshalb wohl richtiger, die Incongruenz zwischen Intention und Bewegungsausschlag, den Ueberfluss an Bewegungen, der für die Bewegungsformen des Säuglings charakteristisch ist, als Ausdruck des sich entwickelnden Gleichgewichts zwischen subcorticalen und corticalen Bewegungscomponenten zu betrachten, anstatt sie lediglich als subcortical gewissermassen embryonale Bewegungsformen anzusprechen.

Dass bei der choreatischen Bewegung auch die motorische Rinde beteiligt ist, geht daraus hervor, dass bei Hemiplegien im Anfangstadium, d. h. zu einer Zeit, wo die Willkürbewegungen ganz fehlen, wo also eine vollständige Ausser-Functionssetzung der motorischen Rinde anzunehmen ist, auch choreatische Bewegungen in den gelähmten Gliedern niemals vorkommen. Erst, wenn auch eine gewisse willkürliche Bewegungsfähigkeit sich wieder ausgebildet hat, kommt Chorea zur Beobachtung. Ebenso weist die Steigerung der choreatischen Zuckungen, welche bei willkürlicher Innervation der betreffenden Extremitäten eintritt, die Abschwächung der Kraft und der Ausdauer der einzelnen willkürlichen Bewegungsäusserungen beim choreatischen auf die Beteiligung der motorischen Hirnrinde hin, wenn anders man überhaupt diese Hirnregion für eine notwendige Durchgangsstation des willkürlichen Bewegungsablaufs ansieht.

Bei Beurteilung des Wesens der choreatischen Bewegungsstörung und ihrer Localisation kann eine weitere Eigenschaft derselben nicht unbeachtet bleiben.

In einem Fall apoplektisch einsetzender Hemichorea, den ich bei einer älteren Frau beobachten konnte (22), war neben der choreatischen Zuckung als auffälligstes Symptom eine Hypotonie der Muskulatur, die zu einer sehr eklatant gesteigerten passiven Beweglichkeit führte, nachzuweisen. Gleichzeitig bestand eine Herabsetzung der Kraft auf der Seite der Hemichorea, ohne dass Anzeichen einer Pyramidenläsion bestanden. Die Untersuchung einer Reihe anderer, nicht durch Herdläsion bedingter Fälle von Chorea (23) bestätigte mir die Häufigkeit des Vorkommens einer Hypotonie der Muskulatur bei der Chorea, so dass sie wohl als eine Begleiterscheinung der choreatischen Bewegungsstörung betrachtet werden kann. Auch Pineles betont bei seinem oben citierten Fall, dass die von der Bewegungs-

störung befallene Extremität bei passiven Bewegungen Schlaffheit zeigte und den normalen Widerstand vermissen liess.

Ebenso sagt Monakow in seinen Gehirnkrankheiten bei der Aufzählung der differentiell-diagnostischen Merkmale zwischen Chorea und Athetose, dass die Glieder bei der posthemiplegischen Chorea oft ganz schlaff seien. B. Sachs (24) findet Contraktur und Athetose selten hochentwickelt neben einander.

In der Zusammenstellung Freud's von 18 „choreatischen Paresen“ ist bei 10 ausdrücklich Fehlen oder sehr geringe Ausbildung von Contrakturen vermerkt. Vielleicht würde das Resultat noch prägnanter gewesen sein, wenn die Untersuchung sich scharf auf die einzelnen Gliedabschnitte, an welchen die choreatische beziehungsweise die spastische Störung sich fand, erstreckt hätte. Im übrigen sind aus begreiflichen Gründen Fälle mit gleichzeitiger Pyramidenläsion für den Nachweis der Hypotonie schlecht und häufig gar nicht zu verwerten.

Dieser, wie es scheint, konstante Befund einer Hypotonie der Muskulatur — einer bis jetzt abgesehen von Affectionen des ersten motorischen Neuron nur bei Läsion centripetaler Bahnen gefundenen Störung — unterstützt die Annahme, dass der choreatischen Bewegung eine centripetale Funktionsstörung zugrunde liegt und spricht durchaus gegen die Annahme einer Pyramidenreizung, bei der das Entgegengesetzte zu erwarten wäre.

Wir haben also vor allem drei Punkte, welche die Annahme begründen, dass der choreatischen bzw. athetotischen Bewegungsstörung eine Läsion einer Bahn zugrunde liegt, die centripetale Impulse vom Kleinhirn zur motorischen Rinde leitet. 1. Der konstante Befund einer Läsion der Kleinhirn-Bindearmbahn oder ihre Fortsetzung in die subkortikalen Ganglien. 2. Die Hypotonie der Muskulatur. 3. Die bei der Chorea — auch abgesehen von den interkurrenten unwillkürlichen Bewegungsimpulsen — zu Tage tretende Störung der Willkürbewegung (Abnahme an Kraft, Ausdauer und Sicherheit).

Es darf hier nicht unerwähnt bleiben, dass Gowers schon früher in einer kurzen Notiz gerade aus dem Vorkommen von Athetose bei Kleinhirnaffectationen eine ähnliche Anschauung über die functionellen Beziehungen zwischen Kleinhirn und motorischer Hirnrinde gefolgert hat, allerdings auf die heute nicht mehr zutreffende Annahme sich stützend, dass das Kleinhirn keine centrifugalen zum Rückenmark ziehende Fasern habe.

Von neueren Autoren hat sich Monakow eingehender mit der anatomischen Auffassung der posthemiplegischen Chorea befasst, ohne von meiner Arbeit Kenntnis zu haben. Er nimmt an, dass es sich zwar um eine Reizwirkung der Pyramidenbahn handelt, aber er stellt sich diese Reizwirkung nicht in der einfachen Weise wie Kahler und Pick als direkten Reiz auf den Faserzug der Pyramidenbahn selbst, sondern in der Art vor, dass die subkortikale Herdläsion abnorme Erregungswellen nach der

motorischen Hirnrinde schickt. Hier werden „in sich geschlossene, für die Innervation von zusammengesetzten Bewegungen eingerichtete Apparate (Neuronkomplexe) miterregt“, welche die hemiathetotischen Bewegungen veranlassen.

Ich stimme mit dieser Auffassung insofern überein, als ich auch centripetale, zur Hirnrinde fließende Impulse annehme und eine gewisse Functionstüchtigkeit der Hirnrinde beim Zustandekommen der choreatischen Bewegung nach den klinischen Erfahrungen für notwendig halte. Dagegen scheint mir die Einführung einer „Reizwirkung“ nach den bisherigen Ausführungen nicht von Nöten.

Ich glaube vielmehr, dass es sich bei den verschiedenartigen choreaähnlichen Bewegungsanomalien lediglich um eine durch den Herd gesetzte Alteration des der Rinde durch die Haube normaler Weise zufließenden Erregungsstroms handelt.

Das Zustandekommen und die Mannigfaltigkeit der intermittierenden Bewegungen kann man sich in Anlehnung an Monakow so vorstellen, dass infolge der Läsion der motorischen Rinde ungleichartige Erregungswellen zufließen, die einzelne Neuronkomplexe stärker betreffen. Damit würde übereinstimmen, worauf ich früher schon hingewiesen habe, dass die choreatische Bewegungsstörung in manchen Fällen der Anordnung der motorischen Rinde nach Gliedabschnitten folgt, d. h. einen corticalen Typus.

Plausibler erscheint mir aber fast die Vorstellung, dass infolge der bestehenden mehr oder weniger vollständigen Bahnunterbrechung die centripetalen Erregungen nur zum Teil die Rinde erreichen, zum andern Teil — gewissermassen auf dem Wege des Kurzschlusses in den Ganglien der Haube — direkt in die von dort abgehenden centrifugalen motorischen Bahnen¹⁾ überfließen und zu automatischen Bewegungen, die ja nach dem Ort und der Ausdehnung der Läsion verschiedenen Charakter haben können, führen.

Litteratur.

1. Freud, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien, 1893 und Nathagel, 1897.
2. Mott und Sherrington, Proceedings of the Royal Society, 1895.
3. Hering, Wiener klinische Rundschau, 1896, No. 43.
4. Pineles, Centralbl. f. Physiol., IV.
5. v. Korniloff, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 12. Bd. 1898.
6. Goldscheider, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVII.
7. Moeli und Marinesco, Arch. f. Psych., XXIV.
8. Kahler und Pick, Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilk., Prag 1879.
9. Monakow, Gehirnpathologie 1897.
10. Pineles, Arbeiten aus dem Institut f. Anat. u. Physiolog. des Centralnervensystems. Obersteiner, VI. Heft, 1899.

¹⁾ Das Vorhandensein solcher Bahnen ist ein entwicklungsgeschichtliches Postulat und zum Teil auch anatomisch erwiesen.

11. Broadbent, Lancet 1871.
12. Duchek bei Stephan citirt, Arch. f. Psych., 18. Bd.
13. Henoch, Kinderkrankheiten, 1889.
14. Huppert, Arch. f. Psych., Bd. 7.
15. Hammarberg, Nord. med. Arch., 1890.
16. Menzel, Arch. f. Psych., Bd. 22.
17. Gowers, Function des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. 1890.
18. Muratow, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1899, Bd. V., p. 180.
19. Bonhoeffer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1897, Bd. I, p. 6.
20. Sander, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 12, 1898.
21. Anton, Jahrbücher f. Psych. u. Neurol., Bd. 14.
22. Bonhoeffer, Allg. Zeitschr. f. Psych. 74. Sitzung ostdeutscher Irrenärzte.
23. Derselbe. Ueber Abnahme des Muskeltonus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. III, p. 239.
24. Sachs. B., Die Hirnlähmungen der Kinder. Sammlung klin. Vorträge, No 45 u. 46. Neue Folge.

73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg (Konzertsaal Hamburg) am 22.—28. September 1901.

Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.

Bericht von Dr. LILIENSTEIN (Bad Nauheim).

Die Versammlung und speciell die neurol.-psychiatr. Section ist stark besucht. Einführende: Direktor Dr. Reye, Prof. Dr. Buchholz, Dr. Nonne. Ueber die Geschäftsführung wurden in der I. Sitzung einige Proteste laut.

I. Sitzung (23. September nachmittags 3 Uhr).

Vorsitzende: Reye, dann Tuczek.

Binswanger (Jena):

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in dieser Monatsschrift.)

Discussion.

Ziehen (Utrecht) beschreibt einige Fälle seiner Beobachtung, bei denen sich im Anschluß an einen paralytischen Anfall eine reine Tabes entwickelte. Erst nach vielen Jahren trat Paralyse auf. Z. weist ausserdem auf die — in Deutschland offenbar weniger beobachtete — hemiplegische Tabes der Franzosen hin.

Edinger (Frankfurt a. M.) berichtet ebenfalls über einen Fall analog dem von Ziehen beschriebenen, in dem sich erst sehr lange Zeit nach einem paralytischen Anfall eine Paralyse entwickelte.

Sänger (Hamburg) führt mehrere Fälle an, die längst als Taboparalytiker erkannt wurden, aber noch jetzt sehr leistungsfähig sind, ein anderer (Arzt) war trotz differenter Pupillen u. s. w. lange sehr leistungsfähig und anscheinend gesund geblieben, bis ganz plötzlich die Paralyse ausbrach.

Thomsen (Bonn) protestiert dagegen, Anfälle an und für sich als paralytisch zu bezeichnen. „Paralytischer Anfall“ ist kein umgrenzter Begriff. Aus einem einzigen Anfall kann man keine Paralyse diagnosticieren. Es giebt kein Merkmal, den Krampfanfall bei Paralyse von demjenigen

anderer Krankheiten zu unterscheiden. Auch hier müsse das klinische Gesamtbild und nicht das Momentbild ins Auge gefasst werden.

Teuscher (Weisser Hirsch bei Dresden) berichtet über vier Fälle von Paralyse, bei denen lange Zeit starke Remissionen bestanden.

Leppmann (Berlin) macht auf die häufigen Formen von Taboparalysen mit circulärem Verlauf aufmerksam; dieselben zeigen gewöhnlich keine Sprachstörung.

Bruns (Hannover) fragt Ziehen nach den Unterschiedsmerkmalen zwischen metasyphilitischen Lähmungszuständen und den sogen. tabischen und paralytischen, die Ziehen anführt.

Ziehen (Utrecht) betont, dass in den von ihm mitgeteilten Fällen gerade der spätere Uebergang in Dementia paralytica für die paralytische Natur der Anfälle spreche.

Binswanger (Schlusswort) ist mit Bruns einverstanden, kein Symptom als spezifisch tabisch und keins als paralytisch zu bezeichnen. In den Fällen von Teuscher sieht er Combinationen von Tabes mit postsyphilitischer Demenz. Die mit Sängner gemeinsam beobachteten Fälle rechnet er nur zum Teil zur Taboparalyse.

Becker (Baden-Baden):

Eine neue Achsencylinderfärbung.

Becker präcisiert die Anforderungen an eine wirklich elective Färbemethode (nach Weigert'schen Principien). Stücke vom Centralnervensystem behandelte Becker mit Formol und Chromsäure vor (chromsaure Salze verhindern die Reaction). Gewöhnliche Einbettungs- und Schnitt-Methoden-Färbung entweder direct mit Hämatin oder nach secundärer Beizung mit Phosphormolybdän- und Phosphorwolframsäure mit basischen Farbstoffen (Neutralrot u. s. w.). Differenzierung mit Chromsäure oder einer Modification der Pal'schen Methode. Demonstration der Präparate (Ausführl. Publication folgt).

Discussion (24. October vormittags).

Kaplan (Berlin) erinnert an seine Demonstrationen im Verein der deutschen Irrenärzte in Berlin. Seine Methode ergebe dieselben Resultate wie diejenige Becker's. Es handele sich um eine elective Färbung des Achsencylinders der markhaltigen Nervenfasern, die die Zelle und den Achsencylinderfortsatz ungefärbt lasse. Wo die Markscheide verschwinde, höre auch diese Färbung des Achsencylinders auf.

Kaes (Hamburg) demonstriert Präparate, die die Markscheidenfärbung weiter als bei Weigert's Methode zeige. Es sollen sich mit Kaes' Methode speciell weitere Verzweigungen erkennen lassen.

Becker erkennt die Ergebnisse Kaplan's an. Er nimmt an, dass die Färbung mit der perifibrillären Substanz sowohl im Centralnervensystem wie bei den peripheren Nerven zusammenhängt.

Hoffmann (Düsseldorf):

Epilepsie und Myoclonie.

Hoffmann findet zwischen Myoclonie und Epilepsie auf statistischem Wege Beziehungen. Beschreibung mehrerer beobachteter Fälle. Ein Officier bemerkte allmählich zunehmende Zuckungen in der Muskulatur der Extremitäten, die anfangs keinen Bewegungseffect hatten. Später trat derselbe bei den Anfällen auf, aber niemals eine Spur von Bewusstseinsverlust. Nach einer Anstrengung im Manöver erhebliche Verschlimmerung, typische epileptische Anfälle. Auf Brom (5 g pro die) Besserung, schliesslich Heilung, die schon mehrere Jahre dauert. In weiteren sechs Fällen zeigte sich ähnlicher Uebergang zur Epilepsie. 53 Epileptiker wurden auf myoclon. Erscheinungen untersucht. Darunter waren 18, bei denen solche nachgewiesen

werden konnten. Bei einer Reihe von Fällen (bei denen merkwürdiger Weise Morphium, Duboisin etc., aber kein Brom angewandt worden war), wirkte Brom auffallend prompt. Hoffmann zählt die Myocl. zur gemeinen Epilepsie. Wahrscheinlich gehen die myoclon. Erscheinungen der Epilepsie voraus, wenn auch nächtliche Epilepsieanfälle, die vorher aufgetreten sein können, nicht auszuschliessen sind.

Dass es sich bei der Myoclonie um spinale Reizungen handeln könne, erscheint Hoffmann bei den engen räumlichen Verhältnissen des Rückenmarks nicht wahrscheinlich. Die Reizung von der Hirnrinde aus ist ihm, im Gegensatz zu Unverricht, wahrscheinlicher.

Die Zuckungen treten häufig morgens und speciell nach dem Schlaf auf. Die Prognose der isolierten Muskelkrämpfe ist besser als diejenige der Epilepsie.

L. Bruns (Hannover):

Ueber Chorea electrica.

Bruns' Mitteilungen beziehen sich ausschliesslich auf die Formen der sogen. Chorea electrica, wie sie Henoch und Bergeron beschrieben haben. Die Dubinische Chorea electrica, die eine ganz andere Pathogenese hat, lässt er ganz bei Seite. Er erörtert zunächst an Hand der Darstellung von Henoch und Bergeron das Krankheitsbild; es handelt sich um Zuckungen blitzartigen und brüskten Charakters, die aussehen, als wären sie durch einen elektrischen Schlag hervorgerufen — daher Chorea electrica — und die im allgemeinen den Nacken, die Schultern und Oberarme betreffen. Die Patienten sind ausschliesslich Kinder von 7—16 Jahren, können im übrigen ganz gesund sein.

Bruns' Ausführungen sollen nun beweisen, dass auch bei Beschränkung auf die Henoch-Bergeron'sche Form der Chorea electrica diese Krankheitsfälle sich pathogenetisch noch in drei verschiedene Gruppen teilen lassen, eine Chorea electrica s. str., eine hysterische Form und eine solche mit epileptischer Grundlage. Für jede dieser Formen wird ein typisches Beispiel vorgeführt. Die Chorea electrica s. str. steht den verschiedenen Formen der Tics besonders nahe, es ist vielleicht aber gut gethan, ihr noch eine besondere Stellung zu geben wegen der Eigenart der Localisation der Zuckungen und ihres Vorkommens ausschliesslich im Kindesalter.

Bei der hysterischen Form können die Stigmata der Hysterie ganz fehlen, dann ist die Unterscheidung von der Chorea electrica s. str. zunächst unmöglich. In Bruns' Falle war Gefühllosigkeit des Rachens vorhanden. Die epileptische Form ist meistens zu erkennen daran, dass neben den der Chorea electrica ähnlichen Zuckungen typische epileptische Anfälle vorkommen, dass meist auch allmählich der Verstand der Kinder leidet und dass man manchmal vielleicht auch bei den kleinen Anfällen Bewusstseinspausen wird constatieren können. Die der Chorea electrica ähnlichen Zuckungen sind hier dann entweder rudimentäre Anfälle oder intercurrente Muskelzuckungen, wie sie als Epilepsia continua, continua partialis, choreica von Kojewnikow, Bechterew, Nagl, Bresler u. a. beschrieben sind.

Die Unterscheidung der einzelnen Formen ist besonders wichtig für die Prognose und Behandlung. Die hysterische Form bietet eine sehr günstige Heilungsaussicht, die Chorea electrica s. str. eine schlechte; da man beide oft von vornherein nicht unterscheiden kann, ist es in diesen Fällen richtig, zunächst die Behandlungsmethoden der Hysterie

wenn irgend möglich, in einem Krankenhause einzuleiten. Hier kommt vor allem die „zweckbewusste Vernachlässigung“ in Betracht; die Heilung oder Nichtheilung wird dann oft erst entscheiden, ob der Fall zur Hysterie gehört oder Chorea electrica s. str. ist. Die epileptische Abart der Chorea electrica ist leicht zu erkennen und die Behandlung ist die der Epilepsie. (Autoreferat.)

Discussion.

Nonne (Hamburg) behandelt zur Zeit mehrere Angehörige einer Familie, die an Chorea el. leiden. Die anatomische Untersuchung eines solchen Falles lieferte nichts Charakteristisches bis auf verdickte Gefäßwandungen an einzelnen Stellen.

Binswanger (Jena) unterschied verschiedene Gruppen der Chorea el. nach anderen Gesichtspunkten. Bezüglich der Zeit des Auftretens der Anfälle — vor dem Einschlafen — nach dem Erwachen — hat er ähnliche Erfahrungen wie Hoffmann.

Kann (Oeynhausen) beobachtete auch seinerseits familiäres Auftreten der Chorea electr., möchte die Fälle ohne hyst. Stigmata nicht zur Hysterie rechnen.

Schlusswort: Hoffmann, Bruns.

Schuster (Aachen):

Zur Behandlung der Kinderconvulsionen.

Die Bedeutung der Eclampsia neonatorum liegt in der directen Lebensgefahr und in den aus ihr entspringenden späteren Nervenkrankheiten. Die Heredität verdient Berücksichtigung, wie dem Vortr. aus zwei beobachteten Fällen hervorzugehen scheint: Zwei Kinder im Alter von sechs Wochen, deren Eltern früher an Syphilis litten, erkrankten plötzlich unter Krämpfen. Beide Mütter hatten während der Schwangerschaft Hg-Kuren durchgemacht. Das eine Kind starb nach 2½ Monaten trotz Hg-, Brom- und Bäderbehandlung. Das andere hatte dieselbe Behandlung erfahren, ohne dass die Krämpfe nachliessen. Die Krämpfe waren tonisch-klonisch, auf eine Seite beschränkt, rechtsseitiger Strabismus convergens, eingesunkene Fontanelle. Temp. 37—37,6°. Vortr. wandte neben Bädern Jodipin 10proc. subcutan an, das anscheinend sofort die schon sehr vorgeschrittene Krankheit günstig beeinflusste.

Discussion.

Kaes (Hamburg) rät, Jodipin und ähnliche Medikamente durch die Schlundsonde und nicht subcutan zu geben.

Flatau (Berlin) fragt nach den Verhältnissen bei der Geburt der Kinder, ob nicht vielleicht ein schwerer Geburtsverlauf vorgelegen habe, der die Krämpfe erklären könne.

Schuster giebt zu, dass die Injectionen mit Rücksicht auf die Abscesse nicht immer zweckmässig seien, ist nicht principiell gegen die Schlundsonde. Der Geburtsverlauf sei bei den beiden Kindern normal gewesen.

Bonne (Klein-Flottbeck):

Suggestionenbehandlung in der täglichen Praxis, bes. bei Alkoholikern. (Abteilung f. innere Medicin.)

Suggestion ist nach B. der Reiz, der das Gehirn bei eingeengtem Bewusstsein trifft. Eingeengtes Bewusstsein kann:

1. durch Jugend oder Senilität bedingt sein,
2. als eine Art Decadenzerscheinung angeboren sein,
3. erworben sein durch Krankheiten, Erschöpfung nach Excessen u. s. w.,

4. künstlich hervorgerufen werden
 - a) durch somatische Reize (Schmerzen),
 - b) durch Narcotica,
 - c) durch psychische Reize.

Hiernach richtet sich nach B. Technik und Indication. Zu hypnotisieren wäre nur der Patient mit „Zerstreuung“. Bei ohnehin eingengtem Bewusstsein ist es nicht nötig, eine Schlafsuggestion vorbereitend einzuführen. In den hypnotischen Schlaf solle man keinen Patienten zwingen. B. sah sehr gute Erfolge der Suggestionstherapie bei Alkoholisten, Deliranten. Das eingengte Bewusstsein und die Steigerung des Selbstgefühls kann wirksam durch die Suggestion bekämpft werden, dass der Patient als Werkzeug zur Errettung von Schicksalsgenossen berufen sei. B. verweist auf die in der Litteratur (Forel, Löwenfeld) niedergelegten Erfahrungen und sieht in der allgemein eingeführten Suggestionstherapie geradezu angewandte Ethik.

(Fortsetzung folgt.)

Therapeutisches.

Marie und Buvat haben die **Serumtherapie** systematisch bei den verschiedensten Psychosen angewandt. Zur Verwendung kam künstliches Serum, welches nach der von Hayem gegebenen Vorschrift zubereitet war. Zum Theil wurde das Chlornatrium durch Jodnatrium (bei Dementia paralytica) oder Bromnatrium (bei Epilepsie) ersetzt. Bei Melancholie, Manie und primärer Verwirrtheit waren die Resultate sehr günstig. Bei epileptischen Psychosen kam der Verblödnungsprocess wenigstens zeitweise zum Stillstand. Bei Dementia paralytica blieb der Intelligenzdefect unverändert, aber die accessori-schen psychischen Symptome und der körperliche Zustand besserte sich. Bei chronischer Paranoia blieb jeder Erfolg aus. Ausdrücklich muss bemerkt werden, dass zugleich stets auch andere Behandlungsmittel zur Anwendung kamen. Der therapeutische Effect soll beruhen auf „lavage du sang“, Anregung der Ausscheidungen und einer „action excitante élective sur le système nerveux“ (Ann. méd. psych.).

Um der **Tuberkulose** in den Irrenanstalten zu steuern, hat die französische Regierung am 15. Juni eine sehr eingehende und zweckmässige Verfügung erlassen. Unter anderem wird auch dringend die Trennung der tuberkulösen von den anderen Geisteskranken verlangt. In Frankreich kamen in den Jahren 1894—1898 auf eine durchschnittliche Anstaltsbevölkerung von 61 685 Geisteskranken jährlich 689 Todesfälle an Tuberkulose (Ann. méd. psych.).

Buchanzeigen.

H. Sachs u. C. S. Freud, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung. Mit 20 Abbildungen im Text. 581 S. Fischer's med. Buchh. Berlin 1899.

Das vorliegende Buch stützt sich auf ca. 1000 Fälle von traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Um sein Verständnis dem praktischen Arzte zu erleichtern, haben die Verff. dem pathologischen Hauptteil eine kurze anatomische und physiologische Einleitung vorausgeschickt. In einer folgenden Auflage würden die Verff. wohl besser thun, entweder diese Einleitung erheblich ausführlicher zu gestalten oder ganz wegzulassen; in der jetzigen aphoristischen Form dürfte sie ihren Zweck schwerlich erfüllen.

Der pathologische Hauptteil ist sehr gut gelungen und wird nicht nur dem praktischen Arzte die Beurteilung traumatischer Nervenkrankheiten erleichtern, sondern giebt auch dem Neuropathologen manche neue wissenschaftliche Anregung. Im einzelnen hebe ich folgendes hervor: „Eine absolut reine Simulation bei ganz gesunden Menschen“ ist nach den Verff. „etwas äusserst Seltenes“. Nun kann man ja darüber streiten, was „äusserst selten“ bedeutet. Ref. hätte das „äusserst“ weggelassen, namentlich aber noch gern erwähnt gesehen, dass neben absoluter Simulation und allgemein menschlicher Uebertreibung nicht selten einzelne Symptome rein hinzu simuliert werden. Dieses Hinzusimulieren ist praktisch von der Uebertreibung wirklich vorhandener Symptome und der Simulation aller Symptome noch wohl zu unterscheiden.

Die Untersuchung der psychischen Störungen ist mit knapp neun Seiten viel zu kurz gekommen, zumal in diesen neun Seiten auch noch eine kurze Uebersicht der wichtigeren Sprachstörungen gegeben wird.

Bei der Besprechung der Rolle von Traumen in der Aetiologie von Geschwülsten hätte Erwähnung finden müssen, dass nicht allzu selten ein Hirntumor sich unmittelbar unterhalb einer schwereren Schädelverletzung entwickelt. Auch die traumatischen Aneurysmen wären wenigstens anzuführen gewesen.

Das Capitel der traumatischen Neurosen ist besonders ausführlich behandelt. Auch hier schicken die Verff. eine allgemeine Einleitung voraus. Sie gelangen dazu, „zwei gänzlich von einander verschiedene Möglichkeiten“ der krankhaften Abänderung der Functionen des Centralnervensystems aufzustellen; grundsätzlich verschieden sollen nämlich diejenigen functionellen Störungen sein, welche durch eine fehlerhafte Function der einzelnen Nervenzellen bzw. Zellgruppen bedingt sind, und diejenigen functionellen Störungen, deren Entstehung auf die Psyche zurückzuführen ist oder — materiell gesprochen — auf denjenigen eigentümlichen functionellen Zusammenhang aller nervösen Mechanismen des Grosshirns, der durch die Erfahrungen des gesamten Lebens gewonnen ist: Mechanismen, deren Gesamthätigkeit, und deren vollkommenes In- und Durcheinanderarbeiten die körperliche Grundlage unseres Seelenlebens darstellt, und aus denen sich ein einzelner, anatomisch abgrenzbarer Bruchteil nicht herausheben lässt.“ Die erste Klasse soll vorwiegend durch die neurasthenischen, die zweite Klasse durch die hypochondrischen, paranoischen, hysterischen und hysteriformen Erscheinungen vertreten werden. Ref. glaubt nicht, dass dieser Gegensatz richtig ist. Zellfunctionen sind bei der Neurasthenie und bei der Hysterie gestört, und es ist sehr fraglich, ob bei der Neurasthenie sich die Störung immer oder auch nur meistens auf vereinzeltere Zellen und Zellgruppen beschränkt als bei der Hysterie. Der psychologische Unterschied liegt meines Ermessens auf einem anderen Gebiet: bei den

neurasthenischen Functionsstörungen handelt es sich um primäre, vorzugsweise quantitative Erregbarkeitsstörungen der die bezügliche Function selbst ausübenden Elemente (z. B. bei der intellektuellen Ermüdung um Ermüdbarkeit eben dieser Vorstellungselemente, bei der muskulären Ermüdung um Ermüdbarkeit der motorischen Elemente selbst u. s. f.), bei den hysterischen Functionsstörungen hingegen stets um primäre, nicht einfach quantitative Veränderungen der Vorstellungselemente, durch welche secundär motorische, sensorische etc. Störungen zustande kommen. Es mag sein, dass den Verff. ein ähnlicher Gedanke vorgeschwebt hat. In ihrer oben fast wörtlich wiedergegebenen Definition ist der Unterschied jedenfalls nicht correct formuliert. Die Abgrenzung der „Schreckneurose“ kann Ref. gleichfalls nicht als zutreffend betrachten. Auch die Selbstständigkeit der Hypochondrie wird durch die Fälle der Verff. nicht dargethan.

Abgesehen von diesen mehr theoretischen Bedenken ist gerade dieser wichtige Abschnitt über die traumatischen Neurosen der bestgelungene des Buches. 55 zum Teil sehr instructive Krankengeschichten sind zur Erläuterung beigegeben.

Ein kürzerer Schlussabschnitt behandelt die Beziehungen zwischen Unfällen und Geistesstörungen.

Die Litteraturübersicht würde bei einer zweiten Auflage zweckmässiger auf die einzelnen Capitel vertheilt.

J. Roux, Diagnostic et traitement des maladies nerveuses.
Paris 1901. 553 Seiten.

Wie so viele Werke französischer Autoren trägt auch das vorliegende Lehrbuch der Nervenkrankheiten in ausgesprochenster und auch äusserlich sofort in die Augen fallender Weise den Charakter des strengsten Schematismus, es steht durchaus unter dem Zeichen systematischer Gliederung. Dass unter dieser auf Uebersichtlichkeit und reinliche Scheidung gerichteten Tendenz die kritische Sichtung der Materie öfter notleiden muss, dass dabei für die Erörterung schwebender Streitfragen kein Platz übrig bleibt, sieht sich leicht ein.

Im ersten Teil der Symptomatologie werden in je zwei coordinierten Kapiteln behandelt: erstlich Motilität und Sensibilität mit ihren Störungen, und dann die vom Bewusstsein abhängigen und die vom Bewusstsein unabhängigen Lebensäusserungen des Nervensystems (*fonctions de relation et fonctions de la vie organique*). Unter den Begriff der *fonctions de relation* subsumiert Verf. die coordinirten Bewegungen, die Sprache und die Psyche. Unter Sprachstörungen (*troubles du langage*) versteht Verf. nur die aphasischen Störungen, während er die dysarthrischen als Behinderung der Wortbildung (*parole*) bei den Coordinationsstörungen erledigt. Das Kapitel von den psychischen Störungen gehört nicht zu den gelungensten des Buches und wäre besser nicht in den Rahmen eines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten mit einbezogen worden. Das Kapitel von den „*fonctions de la vie organique*“ behandelt die Reflexe, die trophischen und vasomotorischen Störungen, letztere nur sehr cursorisch.

Der zweite Teil des Werks behandelt die einzelnen Krankheiten. Diese werden eingeteilt in Herderkrankungen, Systemerkrankungen, diffuse Erkrankungen und functionelle Erkrankungen. Unter den Herderkrankungen erhalten auffallenderweise die reinen Muskelerkrankungen ein eigenes, wenn auch kurzes Kapitel, und zwar werden in demselben nicht etwa die Dystrophien behandelt, die zu den Systemerkrankungen gerechnet werden, sondern — Myositis und Trichinose (!). Dankenswert, weil von practischem Nutzen, ist die tabellarische Zusammenstellung der (vorderen) Spinalnervenzwurzeln in ihren Beziehungen zur Körpermuskulatur. — Ganz eigenartig ist die Gliederung der functionellen nervösen Störungen. Zuerst werden die functionellen Störungen bei Nichtprädisponierten behandelt, worunter Verf. das Verhalten des „normalen Nervensystems im abnormen Milieu“ versteht, d. h. alle secundären nervösen Symptome bei Krankheiten und schädlichen Einflüssen jedweder Art. Der nächste Abschnitt behandelt als „nervöse Störungen bei Prädisponierten“ die Neurosen im engeren Sinne

(Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie, Chorea). Die Paralysis agitans kann nicht anders untergebracht werden als in einem besonderen Kapitel über die „functionellen Störungen unbekannter Natur“. Als letztes Kapitel folgen dann die spezifischen Autointoxicationen des Nervensystems, eingeteilt in solche, die 1) von der Schilddrüse, 2) von der Hypophysis, 3) von den Nebennieren ausgehen.

Dieser kurze Ueberblick soll einen ungefähren Begriff von der dem Werke zugrunde liegenden Tendenz geben. An Uebersichtlichkeit lässt eine solche Behandlung der Materie nichts zu wünschen übrig. Dass es jedoch bei einem derartigen Versuche streng systematischer Gliederung stellenweise nicht ohne Zwang abgeht, liegt auf der Hand. Andererseits wird man dadurch über die Schwierigkeit der Deutung mancher Erscheinungen mit Glück hinweggetäuscht.

Max Neumann (Karlsruhe).

Koch, J. L. A., Abnorme Charaktere. Aus den Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Heft V. Wiesbaden. Bergmann.

Nach einer Definition des Charakters im allgemeinen folgt eine genaue Erörterung des Begriffes der abnormen Charaktere. Der rühmlichst durch seine Arbeiten auf diesen Gebieten bekannte Verfasser hat auch wieder in vorliegender Monographie zahlreiche Anregungen und treffende Winke gegeben.

Passow.

Neisser, Clemens, Ueber die Bettbehandlung der acuten Psychosen und über die Veränderungen, welche ihre Einführung im Anstaltsorganismus mit sich bringt. München 1900. Seitz und Schauer.

Verf. veröffentlicht seinen in Paris gehaltenen Vortrag, in dem er seinen hinreichend bekannten Standpunkt entwickelt. Er schliesst mit den Worten: Je schlechter die Räume, je überfüllter die Anstalt, desto schlimmer steht es um die kranken Insassen ohne Bettbehandlung — um so dringender notwendig ist ihre Einführung.

Passow.

Laquer, Leopold, Die Hilfsschulen für schwachbefähigte Kinder. Mit einem Geleitwort von Emil Kraepelin. Wiesbaden 1901. Bergmann. 62 Seiten.

Laquer hat seinen im Mai 1900 in Baden-Baden gehaltenen Vortrag über die Hilfsschulen für schwachbefähigte Kinder nunmehr ausführlicher veröffentlicht. Wir sind dem Verfasser zu Dank verpflichtet, dass er durch genaue Zusammenstellung alles bis heute auf diesem Gebiete Gebotenen eine Abhandlung schuf, aus der Psychiater und praktische Aerzte wie auch Pädagogen schöpfen können. Anknüpfend an die Erfolge, die die Frankfurter Schule aufzuweisen hat, berichtet Verfasser ausführlich über diese Bestrebungen und giebt eine kurze, aber erschöpfende Uebersicht anderweitiger Bestrebungen an anderen Orten nebst einem Literaturverzeichnis. Zum Schlusse sind sechs ärztliche und sociale Gesichtspunkte aufgeführt, die leider wegen Mangel an Platz nicht mitgeteilt werden können, aber beherzigenswerte Vorschläge enthalten.

Passow.

Personalien und Tagesnachrichten.

In Wien haben sich Dr. Ernst Bischoff, Dr. F. von Sölder und Dr. J. T. Karplus als Privatdocenten für Psychiatrie habilitirt.

In Praha hat sich Dr. U. Stefani für Psychiatrie habilitirt.

Zum Oberarzt der psychiatrischen Abteilung des Odessaer Stadthospitals ist der Privatdocent der Kasan'schen Universität Dr. Worotynski ernannt worden.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Familiäres Auftreten von vasomotorisch-trophischen Störungen.

Von

Dr. A. DIEHL,
Nervenarzt in Lübeck.

Die von massgebender Seite seit langen Jahren hervorgehobene Thatsache der hereditären und familiären Beziehungen auf dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen findet einen neuen, streng wissenschaftlichen Ausdruck in der jüngst erschienenen Monographie dieser Leiden, durch welche Cassirer in einer ebenso erschöpfenden wie kritisch gehaltenen Studie unter dem Titel „Die vasomotorisch-trophischen Neurosen“, (Berlin 1901, Verlag von S. Karger) unsere Kenntnis von diesen Zuständen bereichert. Bei jeder Form der behandelten Neurosen ist der Frage nach dem ererbten Nervenzustande besondere Aufmerksamkeit zugewandt, und die Beantwortung geht in letzter Entscheidung dahin, dass jede der im klinischen Bilde oft so ganz verschiedenen Störungen fast constant auf dem Boden neuro- oder psychopathischer Diathese entsteht. Die erbliche Disposition äussert sich einmal durch das Auftreten der gleichen Krankheitsform bei mehreren Descendenten, so nicht selten bei der Raynaud'schen Krankheit; oder aber verschiedene der hier behandelten Neurosen sind in derselben Familie heimisch. Der letztere Umstand deutet mit grossem Nachdruck auf ein erblich geschwächtes System hin, das den gemeinsamen Ausgangspunkt mannigfacher Störungen bilden kann. Zu unserer Kenntnis der familiären Ausbreitung soll hier ein Beitrag geliefert werden, der darum, wie ich glaube, besonders beachtenswert ist, weil die leidenden Personen teilweise selbst ihre Erfahrungen und ihre Auffassung der Störungen rückhaltlos aufzeichneten, und weil die grösste Mühe seitens des Forschers meist nicht ausreichen dürfte, um von allen Gliedern einer so zahlreichen Familie erschöpfende, zuverlässige Aufklärungen über immerhin intime persönliche Verhältnisse zu erwirken.

Der Vater der Familie ist nicht frei von psychopathischer Belastung; eine Schwester zeigte in den fünfziger Jahren eine auffallende Charakterveränderung und führte bis zu ihrem Tode ein sehr manieriertes Leben. Er selbst behauptet von sich, Nerven garnicht zu kennen, niemals nervöse Beschwerden gehabt zu haben. Er ist indes ein cholerischer Herr, der an Kleinigkeiten unverhältnismässig leicht Anstoss nimmt, plötzlich aufbraust, um gleich darauf wieder ruhig zu

sein, und bei dem mit dem 45. Jahre reichlich Zucker im Urin entdeckt wurde. Ein sehr gewissenhaftes Einhalten der vorgeschriebenen Diät liess nach längerer Zeit jeden Zucker im Harn verschwinden und eine Gewichtszunahme von 15 Pfund eintreten. Nur durch strenges Befolgen der Diät nach den von von Noorden vorgeschriebenen Regeln ist die Glykösurie dauernd fernzuhalten. Diätfehler verursachen sofort Glykösurie. Im 30. Lebensjahre merkte der nun 57 Jahre alte Herr nach Genuss von Krebsen bei der Abendtafel, dass sich in der Nacht kinderfaustgrosse Beulen am Nacken und an der Brust ausbildeten. Ein lebhafter Juckreiz weckte ihn auf, und er war über eine solche unbekannte Erscheinung sehr bestürzt. Die Beruhigung erfolgte bald, als sich nach ca. zweistündiger Dauer die Beulen zurückbildeten. Derartige Urticariaeruptionen erlebte er noch zweimal, jedesmal nach Hummergenuss, als er nach Jahren selbst constatieren wollte, ob diese Idiosynkrasie noch fortbestehe. Die Erscheinungen traten aber weniger heftig auf. Vor einem Jahre, nach über 15jähriger Pause, sass er bei einem Diner in der Nähe eines Generalarztes. Dieser beobachtete bald nach dem Genuss der Krebsuppe bei dem Herrn eine auffällige, feurige Röte an den unbedeckten Teilen, eine unverkennbare Unruhe und schliesslich deutliche Schwellungen hinter beiden Ohren. Der Herr hatte dabei die subjective Empfindung der Congestion am ganzen Körper, Hitze, Ruhelosigkeit und quälenden Juckreiz. Alle Erscheinungen verloren sich am gleichen Abend. Medikamente oder andere Nahrungsmittel führten nie zu ähnlichen Reactionen. Der Herr hat als hoher Beamter von ausgezeichneter Intelligenz viel im öffentlichen Leben zu wirken, weiss aber nichts von sonstigen vasomotorischen Störungen, die sich bei nervösen Menschen bei ungewöhnlichen Situationen in Form von Congestionen, Unsicherheit im Auftreten etc. allzu oft fühlbar machen.

Die Mutter der Familie ist eine geistig und gemüthlich gleich hochstehende Frau von 53 Jahren, deren Aufopferungsfähigkeit für das Wohl ihrer acht Kinder keine Grenzen kennt. Sie stammt von einem in keiner Weise nervösen Vater ab, dagegen war ihre Mutter eine sehr lebhafte, geistreiche Frau, die ihre geistige Überlegenheit zu allerlei gewagten Scherzen mit Verwandten und Bekannten ausnutzte. In ihren sechziger und siebziger Jahren hatte sie an monatelangen Depressionen zu leiden, während deren Dauer sie sich zurückzog, von keinem Menschen etwas wissen wollte und fast garnicht sprach. Waren diese Zeiten überwunden, so konnte sie mehr ausgelassen als heiter sein. Gesang, Litteratur und Kunst pflegte sie eifrigst bis in ihre letzten Tage. Es unterliegt nach den von mir gesammelten Daten kaum einem Zweifel, dass es sich um einen Fall von manisch-depressivem Irresein mit regelmässigem Wechsel im Alter der Frau gehandelt hat. Die mir aus ihren jüngern Jahren berichteten tollkühnen Streiche legen die Vermutung

nahe, dass derartige Belustigungen auch schon nur auf dem Boden eines manischen oder doch hypomanischen Zustandes gedeihen könnten. Die Geschwister der Mutter zeigen wie diese einen rastlosen Schaffensdrang; alles ist Leben und Bewegen. Ihre 8 Kinder — es kamen keine Aborte oder Todesfälle vor — sind im ganzen gesund, von einer auffallenden geistigen Regsamkeit, und behaupteten mühelos in den Schulen die ersten Plätze. Die Mutter litt in früheren Jahren und leidet heute noch, wenn auch in viel geringerem Grade, an Erythrophobie, die nach allem, was man darüber erfährt, ihr das Leben sehr häufig verbittert hat. Der eigenhändige Bericht der Frau spricht darüber, wie folgt: „Schon als Kind errötete ich sehr viel, oft ohne Grund; es genügte meist die Befürchtung rot zu werden — und ich war es. Ich erinnere mich, dass ich als kleines Mädchen von etwa 10 Jahren in B. bei X. logierte und damals schon lieber nicht ausging, nur des gefürchteten peinlichen Errötens halber. Am hochgradigsten ist dieses lästige Uebel dadurch geworden, dass einige Jahre später mir meine Schwester sagte: Mach nur nicht, dass Du bei Onkel K., zu dem Du nun auf Besuch gehst, rot wirst. Das kann er nicht leiden; er wird erstaunt und ärgerlich darüber, denn er sagte z. B. über seine Frau: „Wie ist es möglich, dass eine Mutter von mehreren Kindern noch rot wird!“ Diese Aeusserung meiner Schwester genügte, um mich, wenn ich nur von Feine O. K.'s Schritte vernahm, über und über ertönen zu lassen. Der monatelange Besuch brachte aus diesem Grunde eine endlose Kette von Quälereien und Befürchtungen. Ob im Sommer oder im Winter das Leiden mir mehr zusetzte, weiss ich nicht.“ —

„An der Nasenspitze habe ich zeitweise eine Empfindung, die vor einigen Jahren unbeschreiblich qualvoll war, deren Erklärung und Schilderung mir in ausreichender Form nicht gelingen wird. Ich hatte das Gefühl, als wenn in der Spitze der Nase sich Nerv an Nerv ganz stramm nebeneinander spannte. Man meinte, man müsse die Nasenspitze mal abschneiden, um andern zeigen zu können, wie auf dem Schnitt die vielen tausend Nervenfasern glatt und straff bei einander liegen. An anderen Körperstellen, wo sonst auch kleine Muskeln vorkommen, hat man ein ähnliches Gefühl nie. Das empfindliche Leiden, dessenthalb ich erfolglos in B. bei einem Nasenspezialisten in Behandlung war, tritt bei aussergewöhnlichen Begebenheiten leicht im vollen Umfange auf; es kann ganz fehlen, wenn ich längere Zeit ohne Aufregung lebe. Ob die Jahreszeit einen Einfluss hat, kann ich nicht sicher sagen; die Sommerhitze scheint zu verschlimmern. Das Gefühl in der Nase möchte ich als ein jede Ruhe raubendes Jucken bezeichnen, das durch Dauer und Intensität eine niederdrückende Wirkung auf die Gemütsverfassung ausübt. Beim Tode meiner Mutter (1882) weinte ich andauernd heftig. Am Begräbnistage wurde mir dann zum erstenmale gesagt, warum ich unaufhörlich an der Nase herum-

reibe. Der Juckreiz nahm besonders im Sommer oft ungeheure Dimensionen an, und wie viele Nächte brachte er mich um jeden Schlaf. Lange Jahre war dieses Uebel mit einer dunklen Rötung der Nase verbunden, die auch fortbestand, wenn ich für Zeiten keinen Juckreiz verspürte. Jeder Genuss von starkem Kaffee, Thee oder Alkohol war dem Leiden nachteilig. Dadurch steigerte sich die Qual zur Unerträglichkeit, und ich entsage derartigen Genüssen seit langen Jahren vollständig“.

Dem Verfasser ist die sehr intensive Rötung der Nase aus langjährigen Begegnungen mit der Dame wohlbekannt; es handelte sich dabei nicht um Gefässerweiterungen in dem Sinne, dass man etwa Venenzüge auf Strecken verfolgen konnte, sondern um eine ununterbrochene gleichmässige Röte wie sie etwa bei Neugeborenen besteht. Jedenfalls war die Verfärbung so intensiv, dass deren Eigentümlichkeit keinem Beobachter entgehen konnte; sie ging in den letzten Jahren fast ganz zurück. Der Bericht lautet weiter: „Zur Zeit, wo diese leuchtende Röte bestand, wurde ich durch unbeschreiblich häufiges Niesen geplagt. Im Sommer 1900 hatte ich auf der Badereise sehr heisse Tage und viele Sorgen wegen einer nicht aufgeklärten Verzögerung der Heimkehr meiner Tochter aus Süd-russland. Für kurze Zeit stellten sich die Störungen an der Nase, Juckreiz und Röte, im alten Umfange wieder ein, von denen ich seit Jahren ganz verschont geblieben war. Mit der Wiederkehr der Belästigung wich wie früher gleich jeder Schlaf.

Im Jahre 1892 lag ich an einem schweren Gelenkrheumatismus 6 Wochen in Watte eingepackt darnieder. Der Arzt verordnete Salicylpräparate, die ich nicht vertrug, und nach denen sich direkt ein Sausen in den Ohren einstellte. Viele Wochen dauerte das Sausen damals ununterbrochen an. Es ist natürlich unmöglich, ein ähnliches Gefühl im Kopfe, das seit jenen Tagen datiert und sich hie und da wieder meldet, mit dem Medikament in Verbindung zu bringen. Die störende Empfindung nenne ich „Sausen im Ohr“, um dem Kind einen Namen zu geben; doch halte ich selbst die Bezeichnung für durchaus unzutreffend. Bei grosser Aufregung, bei Vernachlässigung der Ernährung stellt sie sich manchmal ein; durch kräftiges Essen, Ruhe, Aufenthalt im Freien geht sie mit aller Sicherheit vorüber. Ich möchte das Gefühl am ehesten so beschreiben, als würde mir im Kopf selbst etwas gegen beide Ohren gesteckt; das Gehör leidet darunter nicht merklich. Monatelang kann diese Plage ganz ausbleiben, wenn ruhige Zeiten sind; mit einem Male bringt ein Anlass sie wieder; manchmal genügt's, einen langen anstrengenden Brief zu schreiben.

Frost an den Händen kenne ich nicht; an den Füssen war er oft, aber nie so stark, dass ich über aufgebrochene Füsse zu klagen gehabt hätte. Dagegen litt ich, so lange ich denken kann, stets an eiskalten Füssen. Noch jetzt würde ich ohne

Wärmflasche an den Füßen nie einschlafen können. — Zweimal im Leben machte ich Gesichtsrose durch. Ich weiss sehr wohl, dass die Aerzte die Rose nur durch Ansteckung entstehen lassen wollen; gleichwohl lässt mich die Erfahrung an mir selbst daran festhalten, dass sie durch plötzlichen Schreck zum momentanen Ausbruch gebracht werden kann. Dabei schiesst manchen Menschen, so mir, das Blut fühlbar und sichtbar zu Kopf; dann kommt die Rose. Beidemal stellte sich bei mir die Gesichtsrose direkt im Anschlusse an erschütternde Todesnachrichten ein.“

Die vorerwähnten Angaben bezeugen zur Genüge die bei den Eltern bestehende ausgesprochene Disposition für vasomotorisch-trophische Störungen. Die Idiosynkrasie des Vaters gegen Speisen von Krustentieren passt wohl zu der neuropathischen Belastung und der Glykosurie. Im vasomotorisch-trophischen Nervensystem bestehen sicher Abweichungen von der Norm.

Die Mutter ist eine durchaus willensstarke, musterhafte Frau, der man hysterische Eigentümlichkeiten nicht beimessen darf, ohne mit dem leider so verzettelten Begriffe Hysterie wieder einmal Unfug zu treiben. Sie ist ihrem ganzen Wesen nach selbstlos, stillbekümmert um das Wohl ihrer Kinder. Von ihr sehen wir nun das Bild des Erythrophobie in einer Weise geschildert, wie man es sich nicht klarer wünschen könnte. Die Verstärkung der Vasolabilität durch psychogene Momente ist so plastisch dargestellt, dass zu einer erschöpfenden Wiedergabe des Symptomenbildes nichts anzufügen ist. Die Erscheinung des Juckreizes an der Nase ist eine Form der Akroparaesthesien, welche mit Rötung des befallenen Gebietes einhergeht und mir unter dem poliklinischen Krankenbestand des Herrn Prof. Oppenheim-Berlin während meiner Assistentenzeit noch 2 weitere Male begegnete. Es musste frappieren, wie die beiden Frauen, beide jenseits des Klimakteriums, unabhängig von einander mir Angaben machten, die fast wörtlich mit den erwähnten sich deckten. Jede sprach von unzähligen straffen Nervenfäden in der Nase, die zu kurz zu sein schienen und darum **zerrten**, die man zu gerne dem Arzt mal auf dem Schnitt zeigen möchte. So konstant und offenbar so zudringlich nötigt sich den Befallenen die quälende Empfindung auf, dass der Sinnesindruck des Leidens die gleichen Vorstellungen auslöst und die gleiche Form für dessen Beschreibung nahelegt. Weil das Sausen im Ohr oft in Beziehung zu Gefässveränderungen im Schädel gebracht wird, gestattete ich dem entsprechenden Passus aus der Schilderung der Mutter einen ziemlich grossen Raum. Instructivere Beschreibungen über so verbreitete Störungen im höheren Alter, besonders der Frauen, sind mir nicht zu Gesicht gekommen.

Die allen ernstesten Bemühungen gegenüber standhaltende Kälte in den Füßen bedeutet eine ganz erhebliche Irregularität in der Körperblutversorgung.

Beachtung verdient vielleicht die entschiedene Notiz über Erysipelas faciei. v. Strümpell erwähnt in seinem Lehrbuch, dass in Laienkreisen die Ansicht wohl herrsche, Schreck könne die Gesichtsrose verursachen. An der unerlässlich notwendigen Wirkung des giftigen Streptococcus wird man nicht zweifeln; aber es mag eine hochgradige Congestion im Momente des Schreckes am Kopfe den Locus minoris resistentiae schaffen, wo während der länger nachwirkenden Alteration das Uebel sich fester einnisten kann. Solch speculative Betrachtungen bergen keinen Beweiswert in sich; interessant bleibt immerhin die bestimmte Angabe einer urteilsfähigen Frau, welche ihre persönliche Erfahrung nicht wegen des Mangels an Uebereinstimmung mit einer berufenen Seite aufgibt.

Dass die Kinder der am vasomotorisch-trophischen Nervensystem entschieden über das gewöhnliche Mass hinaus geschädigten Eltern auf erblichem Wege diese Schwächung übernommen haben, beweisen die folgenden Ausführungen. Die nun 29 Jahre alte, älteste Tochter berichtet über sich wie folgt: „Als kleines Kind hatte ich sehr viel mit Frost in den Füßen zu thun. Im 5. Lebensjahre erreichte er einen solchen Umfang, dass ich während 14 Tagen überhaupt nicht gehen konnte, gefahren und getragen werden musste. Die Frostbeulen waren zu offenen Wunden geworden, die man mit Charpie bedeckte. Erst einige Jahre später meldete sich der Frost in den Händen. Zumeist entstehen feurige, rosarote Beulen, die immer enorm jucken und brennen. Sie werden dicker und brechen fast stets auf; selten gehen sie zurück, indem die Stellen sich blau verfärben und die Haut zusammenschrumpft. Dieser Vorgang wiederholt sich bereits ca. 13 Jahre, jedes Jahr mit der einsetzenden Kälte; er erstreckt sich der Reihe nach über alle Finger. In diesem Winter (1900—1901), wo ich mich mit der Nässe etc. sehr in Acht nahm, beschränkte sich das Leiden auf den vierten Finger der linken Hand. Im Sommer, wenn ich mich aller Hausarbeit enthalte, sind die Hände schön gepflegt und weiss, wie ich sie im Winter niemals haben könnte, denn vom September ab zeigen sie sich immer wieder aufgeschwollen. Kalte Hände habe ich zu allen Zeiten; das sagte man mir schon als Kind; dabei haben die Hände ein etwas bläuliches Aussehen. Feucht sind sie dagegen nie. Im Winter leide ich an eiskalten Füßen bei Tag und Nacht; die Wärmflasche im Bett erwärmt sie nur sehr langsam; mehrere Stunden müssen die Füße einer guten Wärmflasche anruhen, bis sie die Kälte verlieren. Ich habe gehört, dass andern wohl Nase und Ohren bei strenger Kälte erfrieren, das merkte ich nie; dagegen habe ich bei strenger Kälte ein Gefühl, als ob ich den Mund nicht mehr schliessen könnte; dann sehe ich aus, als ob ich lache. Mit dem besten Willen könnte ich kein anderes Gesicht machen. Dem Gefühl nach ziehen sich meine Backen zusammen; das Sprechen ist sehr erschwert; die Worte werden in dem Zustande kaum verstanden. Das so oft

versuchte Schlittschuhlaufen muss ich mir leider ganz versagen, weil die kalten Füße jeder Kraft entbehren und die Füße mir im Gelenk umschlagen, wenn das Gefühl unter der Kälte gewichen ist.“

In dieser Schilderung tritt uns ein gutes Bild gestörter vasomotorischer Verhältnisse entgegen; es ist zweifellos eine Abnormität in der Vascularisation vorhanden. Viel interessanter ist die Erscheinung des flüchtigen Oedems, die in der weiteren Darstellung zum Ausdruck kommt: „Mitte Mai 1896 sollte ich in C. eine grosse Hochzeit einer Verwandten mitmachen. Da merkte ich 2 Tage vorher, als die Vorbereitungen etc. so recht im Gange waren, an beiden Augen eine Spannung, als wenn sie aufschwellen wollten. Das ängstigte mich und stimmte mich ärgerlich. Als ich nach C. fuhr, waren beide Augen sehr stark und ringsum hart aufgeschwollen; das war am Hochzeitstag selbst viel besser und am gleichen Abend vollständig zurückgegangen. 14 Tage später feierten meine Eltern silberne Hochzeit; das Fest brachte mir als der ältesten Tochter sehr viel Unruhe, zumal sich ein ausgedehnter Besuch angekündigt hatte. Am Abend des Hochzeitstags sagte man mir plötzlich, ich hätte so komische Augen; die Erscheinung kam an diesem Abend wie angefliegen. Am andern Morgen waren die Augenlider ganz geschwollen, die Augen wie versetzt, alles wie vor vierzehn Tagen; ich bot einen abstossenden Anblick. Der Zustand dauerte einen weiteren Tag, verlief glatt ohne Schmerz und verschwand plötzlich!“ (Verf. hatte Gelegenheit, diesen Zustand zu beobachten; die Augen lagen tief versteckt in stark oedematös aufgetriebenen Lidern, die sich derb anfühlten. Die Augen selbst waren nicht entzündet; auf dem photogr. Erinnerungsbild an die Hochzeit ist der damalige Zustand festgelegt und trotz eifrigen Retouchierens deutlich zu erkennen.) „Eine ähnliche Erscheinung hatte ich bis jetzt nicht mehr. Nach sehr aufregenden Tagen im Oktober 1900 bemerkte man auf meiner rechten Wange eine deutliche, durchscheinende, etwas gelbliche Schwellung. Nach einigen Tagen bekam ich dann Behinderung des Kauens im Gelenk für ca. fünf Tage. Der zuerst fehlende Schmerz wurde erheblich, als das Kiefergelenk mit beteiligt war, wenn ich essen wollte. Auch diese Störung wich über Nacht.“ (Verfasser konnte den letzten Zustand ebenfalls beobachten; die oedematöse, derbe, periarticuläre Schwellung war auf der Wange schmerzlos, sie schimmerte glasig durch die Haut; als das Gelenk mit affiziert war, lagen alle Zeichen eines Hydrops vor. Die Bewegungsfähigkeit war auf ein Minimum reduziert. Der Rückgang aller Erscheinungen überraschte durch seine Schnelligkeit.)

Im Bericht heisst es weiter:

„Als Kind wurde ich bei jeder Gelegenheit rot, nachher stellte sich an Stelle des Errötens eine mich befallende Leichenblässe in aufregenden Situationen ein; gleichzeitig schien der Atem auszugehen. Schwindel trat nie hinzu. Plötzliche Freuden,

aufregende Ereignisse, Schreck lassen mich noch immer blass werden; ein Erröten etwa beim Gesangvortrag in grossem Kreise kenne ich nicht mehr trotz innerer Unruhe.“

Bei dem 2. Kinde bestand in der Jugend sicherlich eine als krankhaft zu bezeichnende Vasolabilität; in den Gymnasialjahren steigerte sich diese zu einer ausgesprochenen Erythrophobie. Es genügte ein Gedanke an das Rotwerden, um einen hochroten Kopf zu verursachen. Jedes Aufgerufenwerden in der Schule war von dieser lästigen Erscheinung begleitet, wenn auch dem weit über das Mittelmass talentierten Schüler aus dieser Störung kein Nachteil erwuchs. Der Grad der Erythrophobie war unabhängig von dem jedesmaligen Können und Nichtkönnen. Der pädagogische Missgriff eines Lehrers, der über das Erröten höhnende Bemerkungen machte, schaffte auf Jahre hinaus dem jungen Menschen qualvolle Stunden. Die Auffälligkeit der glühenden Farbe brachte dem sonst willensstarken, sich um anderer Meinung wenig kümmernden Menschen in Bekanntenkreisen den Namen „Rötling“ ein. Die Vasolabilität äusserte sich ferner in Paroxysmen von Herzklopfen, die ihn zweimal unter dem Gefühle des ersterbenden Lebens zu Boden sinken liessen. In den zwanziger Jahren verloren sich solcherlei Störungen; eine gewisse Irritabilität des vasomotorischen Apparates blieb aber bestehen. Als Ausdruck der Empfindlichkeit desselben darf vielleicht noch das jedesmalige Auftreten von Herpes labialis bei Erkrankungen, die selbst mit nur leichtem Fieber einhergehen, angesehen werden. Im Jahre 1894 verbreitete sich über Abdomen und Unterextremitäten ein heftiges Erysipelas.

Quälender wurden die vasomotorischen Abnormitäten für das 3. Kind, einen in den ersten $1\frac{1}{2}$ Dezennien rhachitisch schwächlichen, dann äusserst gesunden, begabten Menschen. Er schreibt über sein Leiden auf Anfrage folgendes: „Frost hatte ich seit der ersten Kindheit, besonders intensiv in den Zehen, wiewohl durch das masslose Jucken bald wund wurden und Borken bildeten. Der Frost ergriff auch die Hände, ohne dass hier Wunden auftraten. Mit dem 7. oder 8. Lebensjahre trat insofern eine Besserung ein, als das Wundwerden ausblieb. Seither erschien, auf derselben Höhe bleibend, der intensiv juckende brennende Beulenfrost an Fingern und Zehen im Winter. Das Jucken begann regelmässig zur Sonnenuntergangszeit, etwa 4 Uhr mittags, und dauerte bis 7 oder $7\frac{1}{2}$ Uhr. Ein ununterbrochenes Reiben half, wenn ich vor namenlosen Qualen laut jammerte und weinte, über diese Stunden heftigsten Schmerzes hinweg. Unter den Linderungsmitteln half mir nach vielerlei Versuchen am besten das Einreiben von Petroleum, das ich über Hände und Füsse goss. Bis zum Jahre 1893, also im ganzen ca. 13 Winter, kehrten diese Quälereien wieder und verleiteten mir jeden Schnee- und Eisport. Von da ab blieb jeder Einfluss der Kälte aus, und

nun bin ich eine Art Eisbär, der bei — 6—8° noch keine kalten Ohren, Nase, Mund bekommt. — Zweimal im Leben machte ich eine Gürtelrose durch, die äusserst schmerzhaft war, zuletzt im Sommer 1888. 1889 war ich an einer weitverbreiteten Gesichtserose bettlägerig. — Eine Erscheinung, die ich im stärksten Grade, nach mir mein älterer Bruder, in viel geringerem Grade mehrere meiner Schwestern hatten, dürfte noch von Interesse sein. Wenn das Frühjahr oder der Herbst kam, besonders Anfang Mai, schwellen uns die Ränder der Ohrmuscheln an und zeigten ganze Reihen von Knoten, die sich weiss auf dem dunkelroten Untergrunde abhoben. Sie juckten sehr stark; wenn man daran reizte, bluteten sie leicht und zwar immer so intensiv, wie ich es nie bei Schnitten oder anderen Verletzungen sah. Wenn die Ohren geblutet hatten, hörte der Juckreiz für einige Zeit auf. Die Borken sassen sehr lose, lösten sich wohl nachts ab, und auch dabei erfolgte eine starke Blutung, über die man erwachte. Diese Störungen verloren sich um das 20. Jahr.“

Die an Phthise leidende zweite Tochter (24 Jahre alt) sieht sich im Verkehr mit Menschen sehr beschränkt, weil sie sich nicht überzeugen lässt, dass das von ihr befürchtete, thatsächlich aber nicht in die Erscheinung tretende Erröten bei dem geringsten Anlass in keiner Weise Jemandem auffallen kann. Die Erythrophobie schafft hier ausschliesslich ihre psychischen Qualen, ohne dass der Effect, der dieselben meist begleitet, hervortritt. Die Umgebung dieser Dame ist wohlvertraut mit der Thatsache, dass dieselbe, solange man sich besinnen kann, immer eine weisse, ganz kalte Nasenspitze hat, die selbst im heissen Sommer ihre überraschende Kälte nicht verliert. Anderer Art vasomotorische Störungen scheinen zu fehlen.

An bei einer geringen Ursache, beim Ansatz zum Weinen, bei freudiger Erregung zu merklicher Ausdehnung anwachsender Lidschwellung leidet die dritte Tochter, die sonst von fester Gesundheit ist und keine Nervosität kennt. Einmal litt sie an einem ausgedehnten Herpes zoster.

Dagegen ist eine charakteristische Schilderung der Erythrophobie von der vierten Tochter hier anzuführen. Es handelt sich um ein hoch aufgeschossenes, talentiertes Mädchen, welches noch in der Pension seine Ausbildung erfährt. Die Antwort auf eine gewünschte Schilderung wurde so gegeben: „Das Rotwerden habe ich zuerst mit 8 Jahren in der Schule bemerkt. Es wiederholte sich dann oft, weil die Kinder immer darauf aufmerksam machten. Ich selbst hatte dabei das Gefühl eines Brennens im Gesicht. Aus Furcht vor dem lästigen Erröten vermied ich jedes, was die Aufmerksamkeit auf mich lenken konnte. Ich behauptete, dass man dieses Rotwerden nicht aus eigener Kraft bekämpfen kann; je mehr man darüber nachsinnt, je mehr man sich dessen Sinnlosigkeit und die grosse Verbreitung zum Troste klar machen will, desto schlimmer tritt das Uebel auf. Mit dem Gedanken kommt das Erröten; die Furcht davor sichert auf Stunden und

Tage hinaus sein Eintreten. Schwindel beobachtete ich nie dabei; häufig war es von heftigem Herzklopfen begleitet. In letzter Zeit nahm die fliegende Röte beim Aufgerufenwerden in der Klasse solche Grade an, dass die Lehrerin die mich daraufhin ansehenden und neckenden Kinder bestrafte. — An Händen und Füßen habe ich, wenn die Kälte einsetzt, mit einem Schlage Frosterscheinungen. Beim Tauen verschwindet jedes Zeichen ebenso schnell. Glycerin half wenig; gute Dienste that nur Collodium; und was versucht man nicht gegen solche Belästigungen. Geschwollen sind die oberen und unteren Glieder der Finger und sehen rötlichblau aus. Wegen der eiskalten Hände und Füße bin ich zu allen Zeiten viel ausgelacht worden. Ich habe sicher feststellen können, dass beim Rotwerden des Gesichtes auch die Hände mit erröten; das ist ganz ohne Zweifel richtig. Alltäglich wird meine Nase gegen Abend für ungefähr eine Stunde heiss und glühendrot; dabei sind die Ohren weiss und kühl.“

Nach dem Berichte der Mutter litt die fünfte Tochter im Alter von ca. 7 Jahren an dickgeschwollenen Lippen und Augenlidern, die sich monatelang in diesem Zustande erhielten. Sie war bis zum achten Jahre von Enuresis nocturna geplagt. Das Leiden wurde mit vielen Mitteln bekämpft; in der ersten Sitzung der von mir eingeleiteten hypnotischen Behandlung wich das Uebel für alle Zeit. Im ganzen wiederholte ich die suggestive Behandlung fünf Mal. Ein Recidiv trat nie mehr ein. Es ist mir bekannt, dass bei dieser Tochter ein geringer Grad von Urticaria factitia besteht; sonst ist sie äusserst gesund, auffallend tüchtig, selbständig und frei von jeder Nervosität, was man nicht von der jüngsten Schwester sagen kann, die trotz ihrer Jugend (10 Jahre) innerlich vieles verarbeitet, die ängstlich alles beobachtet, was das Wohl und Weh der Eltern und Geschwister angeht und sich von ihren quälenden Befürchtungen in stundenlangem, heimlichem Weinen befreit.

Aus den Mitteilungen der Mutter hebe ich weiter hervor, dass sie bestimmt zu wissen meint, alle Verwandten ihrerseits neigten mehr zum Erröten resp. Erblassen, als es gewöhnlich der Fall ist, dass sie ebenso wie ihr um einige Jahre älterer Bruder an Gürtelrose gelitten hat.

Eine allerdings nicht ganz klar zu stellende, jedenfalls aber höchst beachtenswerte Mitteilung giebt die Mutter über eine ihrer Schwestern, die bereits vor 20 Jahren gestorben ist. „Meine Schwester fühlte sich durch das Erröten zeitweise so belästigt, dass sie sich lieber dem Gerede über die Auffälligkeit eines von ihr getragenen undurchsichtigen Schleiers aussetzte, der sie ganz unkenntlich machte, als dass sie die dauernde Qual, die sich mit dem Erröten vor Anderen für sie verband, ertrug. Ausserdem hatte sie so schwierige, hässliche Hände, wie ich sonst nie welche sah, obwohl meine Schwester gar keine Hausarbeiten verrichtete, nichts anfasste und sich den ganzen Tag mit Lektüre vergnügte.

Die schwierigen Hände waren verfärbt und machten solch unangenehmen Eindruck, dass meine Schwester selbst im Hause zuletzt dauernd Handschuh trug.“

Aus dieser Schilderung dürfen wir entnehmen, dass hier eine tiefgreifende vasomotorisch-trophische Störung vorgelegen haben muss, für welche der Grund nicht in äusseren Schädlichkeiten gefunden werden kann. Wir haben an einen Fall von Sklerodermie oder einen den Raynaud'schen Fällen ähnlichen zu denken. Leider brachte ein genaueres Ausforschen der verschiedenen Umstände des Leidens, seines Beginnes, Verlaufes, ev. Schmerzhaftigkeit, keine Klarheit in die Diagnose der Störung.

Die Notizen über die vasomotorisch-trophischen Störungen in ihrer so mannigfaltigen Form sind durchweg mit solcher Klarheit gegeben, dass sie einen Commentar von unserer Seite überflüssig machen. Mit Ausnahme des jüngsten, 10 Jahre alten Kindes haben die sieben übrigen in hervorragendem Masse an dem inneren Wesen nach verwandten Neurosen zu leiden. Die Schilderung der aufgetretenen derben Schwellungen bei der ältesten Tochter lässt uns nicht mehr im Zweifel darüber, dass es sich um das Vorkommen des akuten, umschriebenen Oedems (Quincke'sche Krankheit) handelt. Lagen nur die beiden ersten Anfälle zur Beurteilung des Leidens vor, so würden wir vielleicht noch von einem „recidivierenden Lidoedem“ gesprochen haben. Aber das letzte periarticuläre Auftreten einer oedematösen Schwellung vor dem rechten Kiefergelenk mit leicht gelblicher Verfärbung und glasigem Aussehen mahnt uns, den Rahmen des Leidens nicht zu eng zu fassen. Das dritte Jahrzehnt ist nach Cassirer's Statistik bei weitem das für dieses Leiden bevorzugte Alter. Die Störung kam jedes Mal im Anschluss an psychische Traumen, ein Zusammenhang, der schon häufig beobachtet wurde. Das Leiden meldete sich kaum an, kam wie angeflogen, ging nicht mit Störungen im Allgemeinbefinden einher, verschwand über Nacht und hinterliess keine Residuen.

Eine letzte Uebersicht der Ergebnisse lässt uns hervorheben, dass ein neuropathisch belasteter Vater an Urticaria nach Krebsgenuss, an Reizbarkeit und im späteren Alter an einer nicht gerade schweren Form von Glykosurie leidet, dass sich in der Familie der Mutter, welche selbst an einer ausgeprägten Form der Erythrophobie bis zum Klimakterium litt, das übermässige Erröten ohne Anlass als lästiges Erbteil vieler Glieder erwies, und dass eine Schwester ausser mit sehr starker Erythrophobie mit einer schweren vasomotorisch-trophischen Störung an den Händen behaftet war, deren Zugehörigkeit zu den Raynaud'schen oder sklerodermatischen Formen nachträglich leider nicht mehr festgestellt werden konnte. Die Erythrophobie vererbte sich mit allen Unannehmlichkeiten und offenbar den das Gemüt sehr angreifenden Quälereien in ungeminderter Stärke auf

drei Kinder; die andern litten an einer geringeren Ausbildung dieses Leidens. In der Familie der Mutter wiederholte sich der Herpes zoster, welcher sich bei den Kindern vier Mal in ausgebildeter Form wiederfand. Der Kälte an den Füssen, welche die Mutter durch ihr ganzes Leben unangenehm empfindet, begegnen wir bei den meisten Kindern, denen teils in offenbar hohen Graden Frostbeulen und Frostwunden mit allen anhaftenden Schmerzen beschieden waren. Das akute umschriebene Oedem stellte sich bei einem Kinde nach psychischen Alterationen höheren Grades bereits 3 Mal ein. Das Erysipelas faciei befiel die Mutter zu mehreren Malen und findet sich zwei Mal bei ihren Kindern wieder. Ein langdauerndes Lidoedem wurde im siebenten Lebensjahre bei der zweitjüngsten Tochter erwähnt; ein geringes, aber bei allen psychischen Erregungen für kurze Zeit zu beobachtendes befällt die dritte Tochter. Vielleicht spricht auch für die Neurovasolabilität der bei der Mutter und allen Kindern bei jeder auch noch so leichten fieberhaften Erkrankung sich fast gesetzmässig ausbildende herpes labialis. Ausserdem erhellen aus den Aufzeichnungen so vielerlei und teilweise recht interessante Abweichungen von einem normalen Ablauf der vasomotorisch-trophischen Funktionen, dass wir nicht an dem Vorhandensein einer erblich übertragenen, abnormen Schwäche für diese Aeusserungen des Gefäss- und Nervenapparates in vorliegendem Falle zweifeln werden.

Wenn es mir gestattet ist, eine Bemerkung über die Therapie der auf reiner Vasolabilität beruhenden Störungen hier anzuführen, so möchte ich mich nach eigenen und berufener Fachmänner Erfahrungen dahin äussern, dass kaum ein Gebiet der suggestiven Therapie dankbarere Fälle liefert, als etwa die Erythrophobie. Ich führe aus meiner Praxis 2 instruktive Fälle an. Ein ehrgeiziger Leutnant war zu seiner grössten Freude wider Erwarten sehr bald Adjutant geworden. Schon bei den ersten Conferenzen mit seinen Vorgesetzten bemerkte er das ihm allerdings bekannte, aber nie so lästig gewordene Erröten. Damit verband sich Unruhe, Hast, Zitterigkeit, zuletzt eine gelinde Form von Graphospasmus, so dass er zur ruhigeren Erledigung seiner Arbeiten ermahnt wurde. Dieses unangenehme Vorkommnis trieb ihn zum Arzt. Durch 6 hypnotische Sitzungen, deren letzte allein bis zum somnambulen Stadium geführt wurde, ist der Offizier von allen Beschwerden gänzlich geheilt; die Heilung dauert jetzt über 2 Jahre und ist auch in den Augen des ehemaligen Patienten so gesichert, dass er an ein event. Recidiv gar nicht zu denken braucht. Im zweiten hier noch zu erwähnenden Fall unterwarf sich ein College, dessen Gymnasialzeit nach seiner Aussage durch das von einem Lehrer vielfach bespöttelte Rotwerden eine Zeit namenloser Qual war, der hypnotischen Behandlung. Er war bestrebt, alles zu thun, was den hypnotischen Schlaf herbeiführt, und verhinderte dadurch das schnelle Eintreten eines möglichst indifferenten Zustandes,

der zum Erfolge so notwendig sein kann. Die 5 ersten Sitzungen verliefen ohne vollständiges Unbetheiligtsein des Collegen und erreichten verhältnismässig wenig. Nach weiteren 4 Hypnosen war der Herr von dem eingewurzelten Leiden gänzlich befreit und findet, wie er mir nach 2 $\frac{1}{2}$ Jahren mittheilt, eine gewisse Freude daran, sich in Concerten, Theatern, Gesellschaften unbefangen und salontüchtig den jeweiligen Situationen anzupassen. Ich glaube, dass im ärztlichen Leben nur wenige Fälle vorkommen, in denen mit einer verhältnismässig einfachen Therapie und in so kurzer Zeit langwierige und qualvolle Leiden beseitigt werden, wie das bei der Heilung der Erythrophobie durch Hypnose der Fall ist.

Aus der Kgl. psychiatr. u. Nervenklinik zu Halle (Geheimrat Hitzig).

Centetes ecaudatus.

**Ein Beitrag zur vergleichenden makroskopischen Anatomie
des Centralnervensystems der Wirbeltiere, mit besonderer
Berücksichtigung der Insektivoren.**

Von

Dr. J. DRÄSEKE,
ehem. Assistenzarzt.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die vergleichende Hirnanatomie hat sich im wesentlichen mit denjenigen Wirbeltierordnungen beschäftigt, die ein mehr oder weniger furchenreiches Gehirn (Gyrencephala) haben. Ich erinnere nur an die letzten, ausführlichen Arbeiten von Kükenthal und Ziehen, sowie von Flatau und Jacobsohn. Weniger Interesse hat man den furchungsarmen, beziehentlich glatten Gehirnen (Lissancephala) entgegengebracht. Da man bei ihnen zum Vergleichen Furchen gar nicht oder nur in geringem Masse heranziehen kann, so wird man vom sekundären Vorderhirn etwas mehr absehen müssen, um anderen Gehirnteilen, nicht zum wenigsten wie sie auf dem Medianschnitt erscheinen, seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. An eine wirklich umfassendere Vergleichung gerade solcher Gehirne, wie wir sie bei den Chiropteren, Rodentien, Edentaten und Insektivoren vorfinden, kann man leider jetzt noch nicht herangehen, weil es an Einzelarbeiten fehlt. Der Zweck dieser Arbeit soll daher sein, das Gehirn und Rückenmark eines Insektivoren, *Centetes ecaudatus*,

zu beschreiben und zum Teil bildlich darzustellen. Im Anschluss hieran dürfte es angebracht sein, die bei *Centetes ecaudatus* erhobenen Befunde mit denjenigen anderer Insektivoren zu vergleichen, soweit dies bei der geringen Litteratur und dem relativ seltenen Material möglich ist. Von einem Vergleich des Insektivorengehirns wieder mit dem einer anderen niederen Tiergruppe will ich aus den oben angedeuteten Gründen absehen. Nur möchte ich mir gestatten, ganz kurz die Didelphyer zum Vergleich heranzuziehen, über die wir durch Ziehen's (1) grosse und umfassende Arbeit genauer unterrichtet sind.

Angaben über das Material.

Mir standen drei Gehirne, von denen zwei in Formol und eins in der Schädelkapsel in Alkohol gehärtet waren, zur Verfügung. Dieses wertvolle Material verdanke ich Herrn Geheimrat Dr. M. Fürbringer in Heidelberg, Herrn Direktor Dr. Heinr. Bolau in Hamburg, sowie einem befreundeten Kaufmann Herrn Raspe in Zanzibar. Das am besten erhaltene Gehirn wurde zur mikroskopischen Verarbeitung zurückbehalten. Da die beiden anderen Gehirne leicht verletzt und das in Alkohol gehärtete sehr brüchig war, so musste ich bei der Abbildung des Median-schnittes beim Kleinhirn einen kleinen Teil ergänzen, was durch die Strichelung angedeutet ist. Für die Unterstützung bei der Herstellung meiner Abbildungen bin ich meinem Freunde Wolff von Gössnitz zu besonderem Danke verpflichtet.

Centetes ecaudatus.

I. Gehirn.

Allgemeine Form- und Massverhältnisse.

Die Gesamtform des Gehirns erscheint als ein Fünfeck, dessen kürzeste Seite durch die die beiden Hemisphären von dem Riechlappen trennende Furche gebildet wird. Die anstossenden beiden längsten Seiten werden durch den lateralwärts ausgeschweiften Hemisphärenrand dargestellt. Die beiden letzten etwas kleineren Seiten des Fünfecks umgrenzen das Kleinhirn. Die Riechlappen überragen den Stirnpol um 6 mm und sind 5 mm breit. Die Gesamtlänge vom Frontalpol bis zum hinteren Kleinhirnrand beträgt 2.1 cm, die grösste Breite 1.8 cm und die grösste Höhe 1.2 cm. Die medialen Mantelränder der beiden Hemisphären laufen 1 cm einander parallel, sodann divergieren sie unter einem stumpfen Winkel von 115°. Dadurch dass der Wurm des Kleinhirns diesen Winkel nicht ausfüllt und die Hemisphären des Kleinhirns die hinteren Ränder der Grosshirnhemisphären nur etwa auf halber Länge berühren, wird ein rhombus-ähnliches Feld frei, das durch die Vierhügel ausgefüllt wird. Die hinteren Vierhügel liegen ganz frei mit Ausnahme eines kleineren, medialen hinteren Teiles, der von der Spitze des Wurmes bedeckt wird, während die vorderen Vierhügel nur in ihren hinteren, medialen Teilen sichtbar sind. Das Kleinhirn liegt also vollkommen frei. Der Centralkanal öffnet sich 1 mm hinter dem hinteren Rande des Kleinhirns.

Das Gewicht der beiden in Formol gehärteten Gehirne betrug 1.8 und 2.0 g, das dritte Gehirn wurde seiner Verletzungen wegen nicht gewogen.

Grosshirn.

Die Lobi olfactorii zeigen bei der Beobachtung ihrer Basalfäche die Form eines ungefähr gleichschenkeligen Dreieckes mit nasalwärts gelegener

Spitze. Ihre Länge beträgt 8, ihre Breite 6 mm. Rings herum ist der Lobus olfactorius sowohl gegen das Rhinencephalon, als auch gegen den Hirnmantel scharf durch eine Furche abgegrenzt. Die Rinde des Lobus olfactorius wölbt sich in ihren dorsalen und hinteren Teilen deutlich etwas über die trennende Furche. Auf einem Frontalschnitt erscheinen die Lobi olfactorii auch als Dreiecke. Die medianwärts gelegene Seite verläuft gerade in dorsoventraler Richtung, während die lateral- und basalwärts gelegene Seite convex vorgetrieben ist. Weiter lässt der Frontalschnitt einen vertikalstehenden Hohlraum, der die Gestalt einer sehr flachen Ellipse zeigt, erkennen. Es ist dies der 2 mm lange Ventriculus olfactorius. Er liegt, wenn man von der Mittellinie lateralwärts rechnet, auf der Grenze des ersten und zweiten Drittels. Der Ventriculus lobi olfactorii verengt sich nach hinten wieder stark und geht als feiner Kanal in den dritten Ventrikel über.

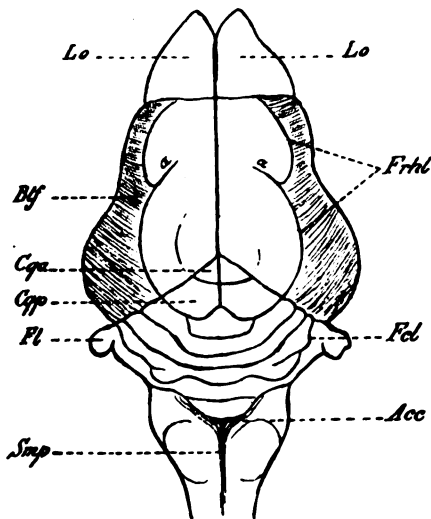


Fig. 1.

Centetes ecaudatus.

Ansicht des Gehirns von oben.
Doppelte Vergrößerung.

Acc = Apertura canalis centralis.
Blf = Belegfasern des Rhinencephalons. Cqa, Cqp = Corpus quadrigeminum anterius bzw. posterius. Fcl = Fissura cerebelli lateralis. Fl = Flocke. Frhl = Fissura rhinalis lateralis. Lo = Lobus olfactorius. Smp = Sulcus medianus posterior.

Die Tubercula olfactoria erscheinen als grosse quergestellte Ovale. Sie messen in sagittaler Richtung 4,5 mm und an Breite 6 mm, ihre mediale Begrenzung ist sehr wenig ausgeprägt. Die laterale Tractuswurzel ist medial durch die Fissura rhinalis medialis scharf begrenzt, die laterale Begrenzung wird von einer seichten Furche gebildet, in der ein Gefäss verläuft. Bei ihrem Ursprung aus dem Lobus olfactorius ist die Tractuswurzel 4 mm breit, bald nimmt sie bis auf 2 mm ab und scheint in einer kleinen, am hinteren lateralen Rand des Tuberculum olfactorium liegenden Erhebung zu münden. Diese Erhebung ist 1,5 mm lang im sagittalen Durchmesser und 1 mm breit; ich möchte sie nach Ziehen als Tuberculum rhinencephali (Trh) bezeichnen. Viel wichtiger als die Umgrenzung und die Masse des Tractus olfactorius scheint mir der sofort in die Augen springende Befund zu sein, dass nämlich auf dem Tractus eine deutliche Querfaserung sichtbar ist. Dieselbe setzt sich über die laterale, zuvor erwähnte seichte Begrenzung fort und erscheint auf der lateralen Convexität als ein dichter Belag von weissen Nervenfasern, wodurch die überzogenen Teile sich deutlich von der übrigen Hemisphäre abheben. An der Stelle des Austrittes der lateralen Tractuswurzel aus dem Lobus olfactorius sieht man die Fasern senkrecht aufsteigen, sodann biegen sie in leichtem Bogen occipitalwärts ab und bedecken die ganze laterale Convexität. Ihre Dichte nimmt occipitalwärts etwas ab. Alle Fasern reichen auf der Ober-

fläche der Hemisphären bis zu einer Furche, die in sagittaler Richtung über die Hemisphären verläuft und im frontalen und occipitalen Mantelrand einen leichten Eindruck hinterlässt. Dieser frontale Eindruck liegt 3 mm von der medialen Mantelkante entfernt, der occipitale dagegen, dessen Entfernung von der medialen Mantelkante durch Projection auf diese gefunden ist, 5 mm. Die Begrenzungsfurche ist unbedingt als Fissura rhinalis lateralis aufzufassen, die, ursprünglich der basalen Fläche des Gehirnes angehörend, bei der enormen Entwicklung des Rhinencephalons auf die laterale Convexität verschoben ist. Die Fissura rhinalis lateralis besteht aus zwei ungleichen, aneinander schliessenden medialwärts concaven Bogen. In ihrem Berührungspunkt setzt sich der hintere grössere Bogen auf die Hemisphäre fort. Diese fast 3 mm lange Furche endet in einer Entfernung von 2,5 mm vom medialen Mantelrande, den sie bei einer gedachten Verlängerung unter einem Winkel von ungefähr 55° schneiden würde. Sie soll in Rücksicht auf die spätere Vergleichung mit dem Buchstaben α bezeichnet werden. Auch die lateralen Partien des Tuberculum olfactorium sind mit feinen makroskopisch sichtbaren Fasern belegt. Ferner gewahrt man noch auf dem hinteren, medialen Teile der Hemisphären eine seichte, fast 3 mm lange Furche, die in einem Abstand von 3 mm von der medialen Fissura rhinalis lateralis derselben fast parallel zieht.

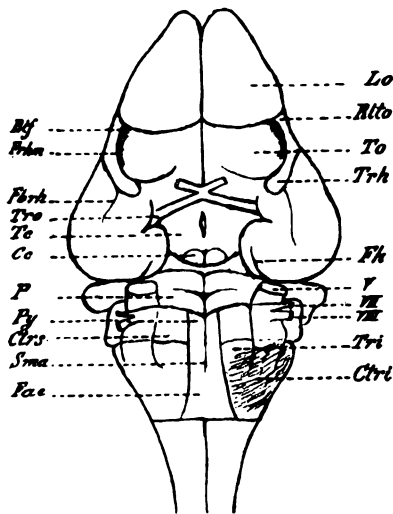


Fig. 2.

Centetes ecaudatus.

Basalansicht. Doppelte Vergrösserung.

Blf = Belegfasern des Tuberculum olfactorium. Ce = Corpus candicans.

Ctri, Ctrs = Corpus trapezoides interius bzw. superius. Fae = medialste Fibræ arcuatae externae. Fbrh = Fissura basirhinalis. Fh = Fissura hippocampi. Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Erhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Te = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Von der erwähnten, lateralen seichten Begrenzung der Tractuswurzel zieht ein feines Gefäss auf die laterale Hemisphäre, das sich in einen frontal- und einen occipitalwärts ziehenden Ast gabelt. Die auf der Faser-schicht hinterlassenen Eindrücke sind sehr seicht. Man kann daher bei *Centetes* das Vorhandensein einer Fissura Sylvii nicht annehmen.

An der Basalfläche berühren die beiden Schläfenlappen unmittelbar das Tuberculum cinereum. Die Ränder der beiden Schläfenlappen sind an ihrer engsten Stelle 4 mm von einander entfernt. Der mediale Rand des Schläfenlappens ist eingeschnitten. Diese Einkerbung setzt sich in eine ganz kurze Furche fort, die unmittelbar am hinteren Rande des Chiasma nerv. optici beginnt und in ihrer Richtung lateralwärts verläuft. Die Schläfenlappen zeigen ferner eine längliche, in sagittaler Richtung stehende Vertiefung, in der eine deutliche, wenn auch etwas seichte Furche occipitalwärts verläuft. Sie soll nach Ziehen als Fissura basirhinalis bezeichnet werden (Fbrh). Der Beginn der Furche liegt am Tuberculum rhinencephali. Die

noch auf der Basalfäche erscheinende Fissura hippocampi, die in den hinteren medialen Rand der Hemisphären einschneidet, soll in ihrem ganzen Verlauf erst dann beschrieben werden, wenn an dem Medianschnitt der Balken erläutert ist.

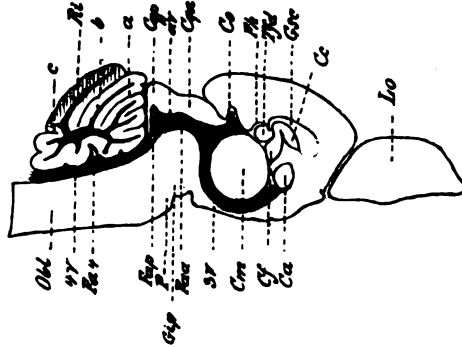


Fig. 3.
Centetes ecaudatus.

Medialfläche. Doppelte Vergrößerung. Av = Aquaeductventrikel. Ca = Commissura anterior. Cc = Corpus callosum. Cf = Columna fornicis. Cm = Commissura media. Co = Conarium. Cqa und Cqp = Corpus quadrigeminum anterior und posterior. Faa, Fap = Fastigium ant. bezw. post. des Aquaeducts. Fa4 = Fastigium des 4. Ventrikels. Fh = Fissura hippocampi. Gip = Ganglion interpedunculare. Gsc = Gyrus supracallosus. Lo = Lobus olfactorius. Obl = Oblongata. P = Pons. Ri = Ramus impendens arboris vitae. Tfd = Tuberculum fasciae dentatae. 3V = 3. Ventrikel. 4V = 4. Ventrikel. a, b und c = die einzelnen Kleinhirnlappen trennenden Furchen.

Commissuren.

Die Lage des Balkens ist auf dem Medianschnitt am besten dadurch gegeben, dass man den oberen hinteren Pol der Hemisphären mit dem vorderen unteren verbindet. Ungefähr 1 mm über dieser gedachten Linie liegt der Balken. Die dorsale Fläche des Balkens ist auf dem Medianschnitt flach gewölbt. Der Balken ist vorne etwas zugespitzt, hinten ist er hakenförmig umgebogen. Dieser Umbiegung lagert sich unmittelbar die Columna fornicis an. Der grösste Längsdurchmesser beträgt 2,5 mm. Seine Lage zum Hirnmantel selbst wird durch den Abstand der Mitte des Balkens von der medialen, sowie von der vorderen Mantelkante noch genauer bestimmt. Die erste Entfernung beträgt 3, die zweite 4 mm.

Um den Verlauf der Fissura hippocampi ganz verfolgen zu können, muss man ausser dem Medianschnitt noch eine Hemisphäre betrachten, die von ihrem Zwischen-, Mittel- und Hinterhirn getrennt ist. Sie verläuft in stark gekrümmtem Bogen, bleibt 2,5 mm vom Occipitalpol entfernt, steht nicht absolut senkrecht zur Hemisphäre, sondern ist leicht basalwärts geneigt und erscheint in nur kurzem Verlaufe auf der Basalfäche, wo sie erheblich flacher wird. Auf der Medianfläche grenzt sie zuerst in kurzem, aber noch etwas tieferem Verlauf die Fascia dentata mit ihrem Tuberculum fasciae dentatae (Tfd) gegen die Hemisphären ab und setzt sich dann weiter auf dieselben fort. Dadurch wird über dem Splenium corporis callosi ein gut ausgeprägter 0,5 mm breiter Gyrus supracallosus (Gsc.) gebildet. Nachher läuft die Fissura hippocampi in die mediale Hemisphärenwand aus, so dass ein Gyrus geniculi nicht abgegrenzt wird, doch hebt er sich durch

seine Farbe etwas ab. Ich habe daher seinen ungefähren Umriss auf dem Medianschnitt punktiert. Das frontale Ende der Fissura hippocampi ist vom Stirnpol 2,5 mm entfernt.

Die etwa 1,5 mm breite, vollkommen glatte Fascia dentata liegt nach dem Wegbrechen des Zwischen-, Mittel- und Hinterhirns frei zu Tage. Sie schwillt am hinteren Balkenende zu einem deutlichen Tuberculum fasciae dentatae (Tfd) an, das sich nach oben und hinten scharf absetzt, gegen den Gyrus supracallosus ist das Tuberculum nur zum Teil abgegrenzt. Die Fimbria ist stark entwickelt, ihre beiden Teile, Pars fixa und Pars marginalis sind ungefähr gleich breit. Die Commissura anterior ist auf dem Medianschnitt elliptisch. Ihre Durchmesser sind fast 2 und 1,5 mm.

Zwischenhirn.

Das Tuber cinereum liegt mit dem Tuberculum olfactorium in einer Ebene. Im sagittalen Durchmesser misst das Tuber cinereum 3, in seiner Breite 5 mm. Ueber die Hypophysis kann ich leider keine näheren Angaben machen. Die Commissura media ist auf dem Querschnitt fast kreisrund, ihr Durchmesser beträgt 4,5 mm. Der Tractus opticus ist überall gleich breit, er misst 1 mm, der Nervus opticus hat einen Durchmesser von 0,5 mm. Das infolge der starken Entwicklung des Rhinencephalons mehr nach hinten verlagerte Chiasma nervorum optic. ist mit seinem hinteren Rande vom vorderen Ponsrande nur 4,5 mm entfernt. Die Corpora candicantia sind deutlich durch eine flache Furche von einander getrennt. Der sagittale Durchmesser des Corp. candicans beträgt 1 mm, sein Breiten- durchmesser 1,5 mm. Es hebt sich nicht besonders scharf vom Tuber cinereum ab. Da mein Material zu brüchig war, so kann ich leider keine Angabe über die grossen Ganglien machen.

Mittelhirn.

Die Lage der Vierhügel in einem rhombusähnlichen Felde, dessen Seite 5 mm misst, ist schon eingangs beschrieben worden. Der Sulcus quadrigeminus medianus ist sehr scharf ausgeprägt und zwischen beiden Vierhügelpaaren von gleicher Beschaffenheit. Der vordere Vierhügel misst, soweit er frei liegt, im frontalen Durchmesser 2,5, im sagittalen 1,5 mm. Der hintere Vierhügel misst im frontalen Durchmesser 4 und im sagittalen 2,5 mm. Der Scheitel der hinteren Vierhügel fällt mit dem höchsten Punkt der beiden Hemisphären fast in dieselbe Ebene, während die vorderen Vierhügel viel tiefer liegen. Diesen Befund lässt der Medianschnitt besonders gut erkennen. Das Fastigium quadrigeminum anterius ist sehr flach, während das Fastigium post. spitz ist und noch gerade nach oben schaut. Den sonst so charakteristischen Farbenunterschied zwischen dem Grau der vorderen Vierhügel und dem Weiss der hinteren Vierhügel konnte ich bei den in Formol gehärteten Gehirnen nicht feststellen. Das Ggl. interpedunculare tritt sehr deutlich hervor.

Kleinhirn.

Der grösste Breitendurchmesser mit Einrechnung der Flocke beträgt 16, der Längsdurchmesser 8 mm. Der Wurm überragt die Hemisphären. Die Fossa paramediana ist sehr seicht, in ihrer hinteren Hälfte wird sie sehr breit, so dass der Wurm von den hintersten Teilen der beiden Hemisphären sich kaum absetzt. In seinen vorderen Teilen zeigt der Wurm eine Breite von 5, in seinen hinteren eine solche von 6 mm. Der Wurm zeigt 5-6 deutliche Furchen, die mit Ausnahme der ersten sich sämtlich auf die Hemisphärenoberfläche fortsetzen. In der Fossa paramediana weichen alle Furchen frontalwärts ab, die vorderen unter einem Winkel von ungefähr 45°, die hinteren unter einem noch grösseren. Die Hemisphären sind oberhalb der 5. Furche etwas kugelig vorgetrieben. Sie werden lateral begrenzt durch die Fissura lateralis, die deutlich ausgeprägt ist. Der Terminus „Fissura lateralis“ ist zuerst von Ziehen bei der Beschreibung des Didelphyerkleinhirns gebraucht worden. Eine genauere Schilderung der Flocke vermag ich leider nicht zu geben.

Der Wurm fällt nicht in seichtem Bogen caudalwärts ab, sondern der fünfte Gyrus tritt etwas zurück. Der dadurch entstehende geringe Absatz findet durch den Medianschnitt seine Erklärung. Bei der Schilderung des *Arbor vitae* mit seinen einzelnen Markstrahlen halte ich mich ganz an die von Ziehen für die Didelphyer, Nager u. s. w. gegebene Einteilung desselben in vier Hauptstrahlen, denn diese allein hat sich für vergleichende anatomische Betrachtungen als wertvoll erwiesen.

Das Fastigium des Kleinhirns stellt einen fast senkrecht auf dem Rautenboden stehenden, 1 mm langen Spalt dar, der caudalwärts leicht gebogen ist. Ueber seiner Spitze lagert der centrale Markkern mit seinen vier Hauptstrahlen. Der vordere untere strahlt aus in ein Gebiet, das dorsal durch eine leicht gebogene, 3 mm lange Furche a abgegrenzt ist. Sie reicht ebenso wie die folgende fast bis zum Markkern. Drei Lappchen liegen hier auf einander, das untere hat einen eigenen, die beiden anderen einen auch seiner Wurzel gemeinsamen Markstrahl. Der vordere obere Markstrahl bleibt, soweit makroskopisch sichtbar, ungeteilt. Das von ihm versorgte Lappchen überragt die hinteren Vierhügel und zeigt an seiner Spitze eine kleine Einkerbung. Begrenzt wird dieser Lappen durch eine 4,5 mm tiefe, nach hinten konvexe Furche b. Zwischen letzterer und einer in fronto-occipitaler Richtung verlaufenden, etwa 1,0 mm tiefen Furche c hat der hintere obere Markstrahl, der *Ramus impendens Ri* sein Windungsgebiet. Wie schon erwähnt, zeigte hier das zum Medianschnitt benutzte Gehirn einen Defekt. Die vordere obere Spitze des *Ramus impendens* liegt fast in gleicher Höhe mit der des vorderen oberen Lappchens und diesem eng angelagert. Der Lappen des hinteren unteren Markstrahls, der einerseits durch die zuletzt genannte Fissur vom Gebiet des *Ramus impendens*, andererseits durch das Fastigium ventriculi quarti vom vorderen unteren Windungsgebiet getrennt wird, ist an Volumen nicht so gering, zeigt aber keine tiefer gehenden Furchen.

Pons.

Die Brücke wird vom verlängerten Mark durch eine besonders seichte Furche getrennt, der hintere Brückenrand springt in der Mittellinie etwas vor, der vordere ist seitlich von der Mittellinie leicht konvex vorgetrieben. Der sagittale Durchmesser der Brücke in der Medianlinie misst 3 mm, die Breite derselben beträgt vom äusseren Rande der beiden Trigemini gemessen 11 mm. Deutliche Querfaserbündel treten auf der Oberfläche nicht hervor. Fast 1,5 mm vom unteren Ponsrande zeigt die Oberfläche zwei deutliche Gefässfurchen. Am unteren Rande der Brücke entspringt der 2,5 mm breite Nervus trigeminus, beiderseits wird er hinten noch von einigen schwachen Ponsbündeln umfasst. Vom Sulcus basilaris ist die Trigeminuswurzel 3 mm entfernt.

Medulla oblongata.

Die Länge der Medulla oblongata misst 7, die grösste Breite 11 mm. Die Pyramidenbahnen entspringen am unteren Ponsrande und sind bei genauer Betrachtung fast 1,5 mm breit, doch sind ihre Fasern ungleich dicht verteilt. Unmittelbar neben dem Sulcus medianus liegen sie in einer Breite von 1 mm am dichtesten, so dass die schwächeren Bündel, zumal sie von Trapezfasern überlagert sind, leicht übersehen werden können. In ihrem weiteren Verlaufe verbreitern sich die Pyramidenbahnen etwas. Ihre laterale Begrenzung ist sehr seicht und setzt sich in die vordere Wurzellinie fort. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man versucht sein, infolge des Verstrichenseins des Sulcus medianus anterior an das Vorhandensein einer makroskopisch sichtbaren Decussatio pyramidum zu denken. Bei schärferem Zusehen jedoch und zwar mit Zuhilfenahme einer Lupe gewahrt man den Sulcus durch ein System von quer verlaufenden Fasern, die als solche nicht besonders scharf hervortreten, überbrückt. Der mikroskopische Befund lässt dieselben als *Fibrae arcuatae externae* erscheinen. Durch diese wird der Sulcus med. ant. auf eine Länge von 3 mm zum Verschwinden gebracht.

Das Corpus trapezoides misst im sagittalen Durchmesser 2 mm, mit dem Pons liegt es in demselben Niveau. Durch eine vom medialen Rande des Trigeminus entspringende Furche, die lateralwärts konvex gebogen ist, wird die Oberfläche des Corpus trapezoides in zwei Felder geteilt, von denen das mediale am meisten vorgewölbt ist. Die Furche setzt sich noch ungefähr 2,5 mm weiter auf der Oberfläche der Oblongata fort und bildet die laterale Begrenzungslinie des gut ausgeprägten Trigonum intertrapezium. Das untere Trapezfeld ist stark entwickelt, es misst im sagittalen Durchmesser 3 mm. Zwischen Brücke und Corpus trapezoides entspringt der Nervus facialis, der im Verein mit dem Acusticus sich sofort lateralwärts wendet, wobei er den Trigeminus an seinem Ursprung kreuzt. Der vordere und hintere Teil des Rautenbodens bilden miteinander einen flachen Winkel. Striae acusticae waren nicht zu erkennen.

2. Rückenmark.

Bei *Centetes ecaudatus* hat der Wirbelkanal ungefähr eine Länge von 17,5—18 cm. Sehr auffallend ist der Befund, dass noch nicht ein Drittel dieses Kanals vom Rückenmark selbst ausgefüllt wird. Das sehr verkürzte Rückenmark ist nur 5,5 cm lang, zeigt aber dennoch eine deutliche Intumescencia cervicalis und lumbalis. Erstere ist 5,0 mm breit, während letztere nur ein wenig breiter, 5,1 mm misst. Genau in der Mitte zwischen diesen beiden Anschwellungen beträgt die Breite des Rückenmarkes 4,5 mm. Die Intumescencia cervicalis liegt in der Höhe des 1.—3. Halswirbels, die Intumescencia lumbalis in der des 1.—4. Brustwirbels. Nur der erste Cervicalnerv verlässt annähernd senkrecht zum Rückenmark den Wirbelkanal, alle dann folgenden Halsnerven verlaufen die oberen weniger, die unteren mehr in schräger Richtung zu ihrem weiter caudalwärts gelegenen Foramen vertebrale. Bei den Brustnervenwurzeln tritt dies noch mehr hervor; dieselben liegen in einer Länge von mehreren Centimetern frei im Wirbelkanal, bis sie zu ihrem Foramen vertebrale austreten. Das Ganglion intervertebrale hat seine typische Lage. Sensible und motorische Wurzeln liegen im Wirbelkanal in ganzer Länge getrennt neben einander.

Vergleichung der Insektivorengehirne unter einander mit kurzer Heranziehung des Didelphyergehirns.

Litteratur über das Insektivorengehirn.

Die Litteratur über das Centralnervensystem der Insektivoren ist noch sehr spärlich. Eine sehr eingehende Schilderung und Abbildung von *Talpa europ.* und *Erinaceus europ.* verdanken wir einerseits Ganser (2), andererseits Flatau und Jacobsohn (3). Mann (4) hat vom *Erinaceus*gehirn einige wichtige Punkte kurz hervorgehoben und eine Abbildung der Hemisphären gegeben. Turner (5) verweist kurz auf das Gehirn des Maulwurfs und Igels. Er giebt uns eine Abbildung des Maulwurfsgehirns von der Seite und von oben, während er sich beim Igel nur auf letztere beschränkt. Die Serres'schen (6) Abbildungen vom *Erinaceus*- und *Talp*agehirn sind nicht zu verwerfen, weil sie zu ungenau sind. Bei Ziehen finden sich in seiner vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Monotremen und Marsupialier einerseits eine grosse Reihe neuer Angaben über das Insektivorengehirn, andererseits sind diese Thatfachen unter einander vergleichend anatomisch verwertet. Drei Abbildungen und eine kurze Beschreibung des Gehirns von *Tupaja*

belangeri gibt uns Garrod (7). Ferner besitzen wir noch von Peters (8) Abbildungen der Gehirne von *Rhynchocyon Cirnei*, *Petrodromus tetradactylus* und *Macroscelides intuf. Smith*. In dessen „Reise nach Mossambique“ finden sich keine Angaben über das Gehirn von *Solenodon*, ebensowenig habe ich wie Ziehen in Peters' Einzelarbeit über die Säugetiergattung *Solenodon* (9) irgend etwas darauf Bezügliches entdecken können. Leider hat Peters die Gehirne jener seltenen Insektivoren nur von oben dargestellt und diesen Abbildungen nur sehr wenige Bemerkungen über die einzelnen Gehirnteile hinzugefügt.

Allgemeine Formverhältnisse.

Betrachtet man das Insektivorengehirn im allgemeinen, so sieht man sofort an dem mächtig entwickelten Lobus olfactorius, dass man in den Insektivoren makrosmatische Tiere vor sich hat. Der laterale Hemisphärenrand ist mehr oder weniger in seinen vorderen Partien concav, in seinen hinteren convex. Die grösste Breite des Grosshirns liegt in seinen hinteren Teilen. Der Winkel, unter dem die hinteren medialen Mantelränder der Hemisphären auseinanderweichen, ist bei allen Insektivoren ungefähr der gleiche. Es ist ein stumpfer Winkel, im wesentlichen von der gleichen Grösse wie bei *Centetes*. Grosshirn und Kleinhirn berühren sich mit Ausnahme von *Tupaja belangeri* in ihren hinteren, beziehentlich vorderen medialen Teilen überhaupt nicht, sondern lassen die Vierhügel zum Teil in sehr weiter Ausdehnung frei zu Tage treten. Der Frontalpol der Hemisphären ist bei sämtlichen Insektivoren breit. Der Isthmus zwischen beiden Schläfenlappen ist relativ gross. Ihr Hirngewicht ist sehr gering, womit wieder der Furchenmangel der Hemisphären in Zusammenhang steht. Eine Zusammenstellung der wenigen, bis jetzt bei Insektivoren vorgenommenen Hirnwägungen verdanken wir Ziehen (10).

In den allgemeinen Formverhältnissen des Gehirns haben die Insektivoren grosse Aehnlichkeiten mit den Gehirnbefunden bei einigen Beutlerfamilien, wodurch diese sich wieder scharf von anderen Beutlerfamilien unterscheiden. Diese Familien sind die Perameliden, Dasyuriden und Didelphyiden. In der mächtigen Entwicklung ihres Rhinencephalons stimmen diese Didelphyer, die Ziehen „im höchsten Masse als makrosmatisch“ bezeichnet, sehr weitgehend mit den Insektivoren überein. Die Abgrenzung des Stirnlappens vom Riechlappen ist bei *Centetes* und *Erinaceus* einerseits und *Perameles* andererseits ganz die gleiche. Ferner weichen die hinteren medialen Mantelränder bei *Perameles*, *Dasyurus* und *Didelphys* unter demselben stumpfen Winkel wie bei den Insektivoren auseinander. Daher liegen bei ihnen ebenso wie bei den Insektivoren die Vierhügel, zumal die hinteren, in weitem Umfange frei. Zuletzt sei noch erwähnt, dass der weite Isthmus zwischen den beiden Schläfenlappen bei den Insektivoren vollkommen mit demjenigen der genannten Beutlerfamilien übereinstimmt.

1. Gehirn.

Grosshirn.

Die Insektivoren sind typisch makrosmatische Tiere. Weit überragt ihr Lobus olfactorius den Stirnpol der Hemisphären, aber er übertrifft ihn auch gleichzeitig an Breite.

Bei *Talpa* erscheint von oben gesehen die Form der Lobi olfactorii fast rechteckig, bei *Erinaceus* fast dreieckig, ebenso bei *Centetes* bei dem jedoch die Lobi frontalwärts mehr zugespitzt sind. Eine wesentlich andere Form zeigt der Lobus olfact. bei *Makroschelides*, *Petrodromus* und *Rhynchocyon*. Hier ist er birnenförmig. Nach vorn entsendet er einen starken Ast, der nach Peters bei allen wahrscheinlich nur die beiden oberen Nasenmuscheln mit Zweigen versieht, während die nur wenig entwickelte untere Muschel allein vom Trigemini Nervenfasern zu erhalten scheint.

Die Ausbildung eines Palliums tritt erheblich gegen die des Rhinencephalons zurück. Die Grenze zwischen beiden Hirnbezirken bietet die Fissura rhinalis lateralis. Die Peters'schen Abbildungen von *Rhynchocyon*, *Petrodromus* und *Makroschelides* lassen eine solche nicht erkennen, ebenso wenig Garrod's Zeichnung des Tupajagehirns. Es ist daher anzunehmen, dass die Fissura rhin. lat. noch ganz der Basalfläche des Gehirns angehört. Bei *Talpa* erscheint diese Furche — von Ganser Grenzfurche des Lobus olfactorius genannt — bei Betrachtung des Gehirns von oben erst in ihren mittleren und hinteren Partien auf der lateralen Fläche der Hemisphären. Ihr vorderer Teil wird erst bei einer Seitenansicht deutlich. Turner hat meiner Meinung nach auf seiner Abbildung des Maulwurfgehirns von oben diese Furche in ihrem vorderen Teil auf der lat. Hemisphäre zu weit medialwärts rücken lassen.

Bei *Erinaceus* und noch mehr bei *Centetes* ist die Fissura rhin. lat. auf der lateralen Convexität der Medianlinie weiter näher gerückt. Sie verläuft bei *Talpa* und *Erinaceus* in einem lateralwärts leicht convexen Bogen. Dies tritt bei *Centetes* noch mehr hervor, weil die Fissur aus zwei lateralwärts convexen Bogen gebildet wird. Mag die Fissura rhin. lat. den hinteren Mantelrand erreichen oder nicht, sie biegt in ihren occipitalen Teilen leicht dorsalwärts ab.

Die gleiche Verlagerung der Fissura rhin. lat. auf die Convexität findet sich bei *Dasyurus*, *Didelphys* und *Perameles*.

Die weissen Belegfasern des Rhinencephalons finden sich beim Igel, wenn auch nicht in so weit occipitalwärts reichender Ausdehnung; sie finden sich ferner bei den eben genannten Beutlern in noch stärkerer Entwicklung und gleicher Anordnung. Bei einem anderen Beutler, *Notoryctes typhlops*, ist auch das Tuberculum olfactorium mit Belegfasern überzogen. In diesem Punkte also steht *Centetes ecaudatus* den Beutlern, speciell *Notoryctes*, mit dem er ja auch noch makroskopisch nachweis-

bare Belegfasern auf dem Tuberculum olfact. gemeinsam hat, näher als *Erinaceus*.

Im Anschluss hieran möchte ich die einzige stärker ausgeprägte Furche der lateralen Convexität des Insektivorengehirns besprechen. Die bei *Centetes* mit α bezeichnete Furche kommt *Talpa* und *Erinaceus* zu. Auffallend ist, dass man weder bei Serres noch Turner auf ihren Abbildungen des Maulwurf- und Igelgehirns eine der Furche α entsprechende Furche gezeichnet findet. Auch bei Ganser ist dieselbe in seiner sonst so ausführlichen Arbeit über *Talpa europ.* nicht erwähnt. Obwohl Mann 1896 ganz genau die Furche α für *Erinaceus* abgebildet hat und weiter beschreibt, wie sie 4 mm hinter dem Frontalpol liegt, selbst 4,5 mm lang ist und weder die *Fissura rhinalis lateralis* noch die mediale Mantelkante berührt, wird sie doch von Flatau und Jacobsohn nicht als solche scharf hervorgehoben. Die Abbildung lässt sie schon gut erkennen, aber der Text spricht von einigen unregelmässigen, kleinen Eindrücken. Erst die Kenntnis der Verhältnisse der Furche α bei *Talpa* und *Erinaceus* gestattet ein Wiedererkennen dieser Furche auch bei *Centetes*. Ihre Lage ist hier dieselbe, sie berührt den medialen Mantelrand nicht, wohl aber geht sie unmittelbar über in die *Fissura rhin. lat.* Wenn sie hier auch direkt als ein Ast der *Fissura rhin. lat.* erscheint, so lässt ihre ganze Lage zum Frontalpol und zur medialen Mantelkante, die sie unter einem spitzeren Winkel als bei *Erinaceus* schneiden würde, sie doch als solche erkennen. Und noch klarer werden diese Verhältnisse, wenn man von den Beutlern, die übrigens alle eine Furche α zeigen, die Didelphyiden und besonders die Perameliden heranzieht. Bei *Perameles obesula* ist α eine wohl ausgeprägte, 7 mm lange Furche, die der *Fissura rhin. lat.* sehr nahe kommt und mit ihr durch eine seichte Gefässfurche zuweilen in scheinbarer Verbindung steht; sie erreicht nicht die mediale Mantelkante, bildet aber mit derselben, wenn man sie verlängern würde, ungefähr den gleichen spitzen Winkel wie bei *Centetes*. So steht also in Bezug auf die Furche α *Perameles obesula*, ein Beutler, ungefähr in der Mitte zwischen den beiden Insektivoren *Erinaceus* und *Centetes*.

Eine *Fissura Sylvii* fehlt allen Insektivoren, wie Ziehen für *Erinaceus europ.*, *Talpa europ.* und *Sorex vulgaris* angegeben hat, nachdem Ganser schon früher dies ausdrücklich für den Maulwurf hervorgehoben hatte. Die Gefässfurchen, welche die Aeste der *Arteria cerebri media* aufnehmen, sollen nach Ziehen fast gar nicht ausgeprägt sein. Ich selbst glaube an zwei Igelgehirnen doch eine etwas stärkere Markierung von Gefässfurchen beobachtet zu haben. Bemerkenswert ist ferner die Thatsache, dass auf meinen *Centetes*gehirnen Gefässfurchen, wenn auch nur seichte, sich für die *Arteria cerebri media* fanden. Gerade das Nichtvorhandensein dieser Gefässfurchen bei den Insektivoren hatte Ziehen dazu benutzt, dieselben in diesem

Punkte den Beutlern *Dasyurus*, *Didelphys* und *Perameles* gegenüberzustellen. Jetzt zeigt der Befund beim *Centetes*, dass eine so scharfe Grenze unmöglich zu ziehen ist.

Der der medialen Mantelkante ungefähr parallel verlaufenden Furche von *Centetes* entspricht bei den bekannten Insektivoren nichts. Im Uebrigen ist über die Furchung der Hemisphären nur noch wenig bekannt. Auf Peters' Abbildungen des *Petrodomus*gehirns findet man zwei sagittal verlaufende Furchen, von denen die eine den hinteren Rand der Hemisphäre anscheinend berührt. Ich möchte an dieser Stelle ausdrücklich darauf aufmerksam machen, dass das von Owen (11) aus Peters' Reise nach Mossambique reproducierte *Rhynchocyongehirn* nicht diesem entspricht, sondern vielmehr das Gehirn von *Petrodomus tetradactylus* darstellt. Ob *Rhynchocyon* eine der medialen Mantelkante parallele Furche besitzt, lässt sich nach der Zeichnung nicht mit Bestimmtheit sagen. Die Gehirnofläche von *Tupaja belangeri* und *Makroschelides intufi* zeigt sich auf den Abbildungen vollkommen glatt. Das Gehirn von *Solenodon* soll nach Garrod's Angabe demjenigen von *Tupaja belangeri* sehr ähnlich sehen, er verweist auf Peters' Reise nach Mossambique, die aber weder eine Abbildung noch Schilderung des *Solenodongehirns* enthält.

Das *Tuberculum olfactorium* tritt bei den Insektivoren stark hervor. Es erscheint bei *Talpa* und *Erinaceus* scharf umgrenzt, während bei *Centetes* medial die Begrenzung verwaschen ist. Auch in der Gestaltung der Form, sowie in der Lage des Gebildes ergeben sich kleine Verschiedenheiten zwischen *Erinaceus* und *Talpa* einerseits und *Centetes* andererseits. Diese haben ein länglich ovales *Tuberculum*, das zur Mittellinie etwas schräg gestellt ist, bei *Centetes* ist dasselbe fast kreisrund, der Durchmesser liegt in frontooccipitaler Richtung. Es ist noch zu erwähnen, dass Ganser das *Tuberculum olfact.* als Rinde am Kopf des Streifenhügels auffasst. Ziehen hält diese Bezeichnung deshalb für nicht glücklich, weil das *Tuberculum* jedenfalls medialwärts sehr viel weiter reicht, als der Kopf des Streifenhügels. Am hinteren Pol des *Tuberc. olfact.* zeigt der Igel und noch stärker hervortretend *Centetes* ein *Tuberculum rhinencephali*. Beim Maulwurf tritt diese Stelle nicht plastisch hervor, sie ist aber nach Ganser mikroskopisch ausgezeichnet durch eine umschriebene, ziemlich mächtige Ansammlung von kleinen, pyramidenförmigen Zellen (S. 598). Die *Fissura rhinalis medialis*, sowie die laterale Wurzel des *Tractus olfactorius* sind bei *Talpa*, *Erinaceus* und *Centetes* ungefähr gleich. Eine mediale Wurzel des *Tractus olfactorius* ist makroskopisch nicht zu erkennen. In allen diesen zuletzt genannten Punkten stimmen die Insektivoren mit den genannten Beutlern überein.

Commissuren.

Zum Vergleich den Medianschnitt des Insektivorengehirns heranzuziehen, ist nur in beschränktem Masse möglich, weil in der Litteratur fast nur Medianschnitte vom Igel und Maulwurf abgebildet sind. Betrachten wir zunächst den Balken. Seine Lage zum Medianschnitt der Hemisphäre ist mit Ausnahme von *Tupaja belangeri*, auf deren Balkenbildung ich nachher noch eingehe, eine schräge, ungefähr in der Richtung von hinten oben nach vorne unten. Ganser lässt den Balken des Maulwurfs im Bereich der mittleren $\frac{1}{4}$ des sagittalen Durchmessers der Hemisphären liegen. Er betont ausdrücklich, dass im vorderen Viertel die Spitzen der Hemisphären bis an die Hirnbasis vollkommen von einander geschieden sind, und dass kaum andeutungsweise ein Umschlag derselben gegen die ventrale Fläche vorhanden ist. Hierauf führt Ganser den Mangel eines Balkenkniees beim Maulwurf zurück. Auch bei *Erinaceus* und *Centetes* zeigen die Hemisphären frontal keine Andeutung zum Umschlag basalwärts. Die bildliche Darstellung des Balkens bei *Erinaceus*, die Zuckerkandl (12) giebt, finde ich nicht ganz zutreffend. Die Lage des Balkens zur Hemisphäre ist schräger, und weiter erscheint mir der Balken vorne mehr zugespitzt. Der Medianschnitt von W. H. Flower (13) sowie von Jacobsohn und Flatau giebt diese Verhältnisse richtiger wieder. Bei *Centetes* und *Erinaceus* sieht man über den Balken eine feinste Rille, die als Sulcus corporis callosi aufzufassen ist. In Lage und Form des Balkens ähnelt *Centetes* sehr *Erinaceus*. Wie weit der nicht sehr stark entwickelte Balken der Insektivoren der Commissura superior des Didelphyergehirns entspricht, hat Ziehen sehr eingehend vergleichend anatomisch erörtert, wobei er sich hauptsächlich an den Igel einerseits und *Perameles* sowie *Didelphys* andererseits gehalten hat. Leider genügten die mir zu Gebote stehenden *Centetes*gehirne nicht, um dieser Frage näher zu treten.

Eine wesentlich andere Balkenbildung zeigt *Tupaja belangeri*. Leider teilt Garrod vom Balken nur mit, dass er ein Sechstel der Hemisphärenlänge ausmacht, sehr dünn und fast gerade ist. An seinem vorderen Ende schwillt er nach der Zeichnung leicht kolbenförmig an, ohne jedoch eine Schnabelbildung zu zeigen. Er bleibt auf dem Medianschnitt in seinem ganzen Verlauf fast gleich breit. Diese Balkenform weicht so sehr von der bis jetzt bekannten der Insektivoren ab, dass die Vermutung berechtigt erscheint, es möchte sich hier um andere phylogenetische Beziehungen handeln.

Die Commissura anterior ist auf dem Medianschnitt länglich oval, ihr längster Durchmesser steht in dorsoventraler Richtung oder ist eine Spur frontalwärts geneigt. Die Commissura ant. bei *Tupaja* erscheint auf dem Medianschnitt queroval und ist sehr klein an Ausdehnung.

Die Fissura hippocampi von *Erinaceus* und *Talpa* endet unterhalb des hinteren Endes des Balkens, wie aus den Untersuchungen von Flower, Ganser, Zuckerkandl und Ziehen hervorgeht. Bei *Centetes* dagegen setzt sich diese Furche noch weiter auf die Medialfläche des Gehirns fort und grenzt hier deutlich einen Gyrus supracallosus ab, dann verliert sie sich auf der Medialfläche. Dieser Befund zeigt grosse Uebereinstimmungen mit dem Verlauf der Fissura hipp. bei *Perameles*. Hier verliert sich die sehr deutliche Fissura hippoc. erst im Stirnhirn. Auch für *Talpa* und *Erinaceus* giebt Ziehen an, dass nur ab und zu eine seichte Rille an diesen Verlauf erinnert. Das hintere Ende der Fissura hippocampi erscheint bei *Erinaceus*, *Centetes* und *Talpa* ebenso wie bei *Perameles* auf der Basalfläche des Gehirns. Die oberflächlich gelagerte Fascia dentata ist bei den Insektivoren glatt und bildet am hinteren Balkenende ein Tuberculum fasciae dentatae. Beim Igel geht nach Zuckerkandl ein dünner Ausläufer der Fascia dentata in den Gyrus supracallosus über, welcher bald in der medialen Hemisphärenwand verschwindet. Für *Talpa* giebt Ganser und Ziehen ausdrücklich an, dass die Fascia dentata ventral vom Balkenwulst endigt, weil sie makroskopisch jenseits des Balkens nicht mehr von der medialen Rindenfläche abzugrenzen sei. Ein Gyrus geniculi ist bei *Talpa*, *Erinaceus* und *Centetes* nicht vorhanden. Die Fimbria ist bei den drei Insektivoren stark entwickelt.

Zwischenhirn.

Das Tuber cinereum liegt bei *Centetes* in derselben Ebene wie das Tuberculum olfact., während bei *Erinaceus* nach Flatau und Jacobsohn seine Spitze über dasselbe hinausreicht. Ganser beschreibt bei *Talpa* die Form des Tuber cinereum als kugelförmig. Die Commissura media s. mollis erscheint bei allen Insektivoren mehr oder weniger rund und von grossem Durchmesser. Die Corpora candicantia liegen im hinteren Teil des Tuber cinereum. Beim Igel vermochte ich ebenso wenig wie Ziehen eine mediane Furche deutlich zu erkennen, bei *Centetes* dagegen ist sie mit Sicherheit festzustellen, wenn sie auch ebenso wie die ganze Begrenzung der Corpora candicantia sehr seicht ist. Ganser giebt für *Talpa* zwischen beiden Corp. candicant. eine Einkerbung an, zu deren beiden Seiten dieselben wie weisse, in der grauen Substanz eingebettete Knöpfchen erscheinen. Bei den Beutlern ist ein Sulcus medianus immer deutlich vorhanden. Das Ganglion interpedunculare ist bei *Talpa*, *Erinaceus* und *Centetes* stark ausgebildet.

Mittelhirn.

Die medialen Hemisphärenränder weichen, wie schon erwähnt, bei allen Insektivoren mit Ausnahme von *Tupaja* unter fast gleichem Winkel auseinander und lassen so die Vierhügel zu Tage treten. Die Vierhügel bei *Tupaja* werden von Garrod

als breit beschrieben. Bei *Makroscelides*, *Petrodromus* und *Rhynchocyon* liegen die Vierhügel am weitesten frei und scheinen nach Peters' Abbildungen kugelig vorgetrieben, ihre medianen hinteren Teile sind kaum von der Spitze des Kleinhirns überlagert. Bei *Erinaceus* und *Centetes* liegen besonders die hinteren Vierhügel in grosser Breite frei. Der vordere obere Kleinhirnstast bedeckt ihre mittleren und hinteren Teile. Beim Maulwurf ist der Spalt zwischen den Hemisphären und dem Kleinhirn nur gering. Der *Sulcus quadrigeminus medianus* ist bei *Erinaceus* und *Centetes* gut ausgeprägt, beim Maulwurf ist er zwischen den vorderen Vierhügeln sehr seicht. Im sagittalen Durchmesser übertrifft bei *Centetes* der vordere Vierhügel den hinteren sehr, während Ziehen für den Igel angiebt, dass der vordere in diesem Durchmesser nur sehr wenig grösser sei als der hintere. Beim Maulwurf findet man nach Ganser die vorderen Vierhügel niedriger und von geringerer Breite. „Sie machen schon makroskopisch den Eindruck verkümmerter Organe“, was mit der Verkümmerung des Auges zusammenhängt.

Ziehen erwähnt noch einen interessanten Befund, dass der charakteristische Farbenunterschied zwischen dem Grau der vorderen und dem Weiss der hinteren Vierhügel bei dem Igel und dem Opossum wesentlich geringer sein soll als bei den Rodentien, Ungulaten und Carnivoren. Bei den in Formol gehärteten *Centetes*gehirnen war ein solcher Befund überhaupt nicht zu erkennen. Wenn hier also die Conservierung die Färbung nicht beeinflusst hat, so ist dieser bei zwei Insektivoren und einem Beutler erhobene Befund doch bemerkenswert. Das *Fastigium anterius Aquaeducti Sylvii* ist bei *Talpa* ausgeglichen, bei *Erinaceus* ist das *Fastigium ant.* flacher als das *Fastigium posterius*, bei *Centetes* besteht eine ziemliche Differenz zwischen beiden Fastigien, indem das hintere scharf zugespitzt ist und sich steil über dem Ventrikelboden erhebt. Bei den Beutlern finden sich ähnliche Verhältnisse wieder.

Kleinhirn.

Für eine vergleichend-anatomische Betrachtung des Kleinhirns der Insektivoren ist besonders der Medianschnitt wichtig. *Centetes* ähnelt hierin fast ganz dem Igel, bei dem nur die Teilung zwischen dem hinteren oberen und dem hinteren unteren Lappen nicht so scharf ist. Ferner bestehen noch geringe Differenzen im Bau des vorderen unteren Lappens, indem bei *Erinaceus* dieser Lappen mehr vom vorderen oberen überlagert wird, als es bei *Centetes* der Fall ist. Bei *Talpa* liegt der vordere obere Lappen stark gebogen auf dem gut entwickelten vorderen unteren Lappen. So kommt bei allen dreien der vordere obere Lappen mit dem hinteren Vierhügel in Berührung. Der von Garrod gegebene Medianschnitt durch das Kleinhirn von *Tupaja* lässt ebenfalls die vier Lappen erkennen, leider hat Garrod keine Beschreibung dazu gegeben. Der vordere untere

Lappen ist schwach entwickelt. Eigenartig in die Länge gezogen und in seinem oberen Teil fast senkrecht stehend findet man den vorderen oberen Lappen. Er berührt mit seiner vorderen Fläche den hinteren Vierhügel, während seine Kuppe von den hinteren Teilen der Grosshirnhemisphären fast überlagert wird. Der obere hintere Lappen ist mächtig entwickelt. Der Ramus impendens giebt schräg nach hinten gerichtet einen besonderen Markstrahl ab, der in einen gewissermassen vom hinteren oberen Lappen abgeschnürten Lappen ausstrahlt. Sein vorderer Abschnitt zeigt vier Furchen. Der hintere untere Lappen ist stark entwickelt, er besteht aus vier Läppchen. Eine Fossa paramediana scheinen alle Insektivoren zu haben. Bei ihnen allen weichen besonders die vorderen Furchen des Wurmes bei ihrem Uebergange auf die Hemisphären frontalwärts ab.

Hat sonst auch in mancher Hinsicht *Centetes* und *Erinaceus* einerseits und *Perameles* andererseits unverkennbare Ähnlichkeiten, so trifft dies für den Bau des Kleinhirns nicht in dem Masse zu. Zum Vergleich des Igelkleinhirns mit dem eines Beutlers hat Ziehen *Phascolarctus cinereus* gewählt, das durch seinen stärker entwickelten vorderen Ast, sowie durch seinen sich nicht so stark überlegenden Lobus impendens mehr dem des Igels und hiermit auch dem von *Centetes* ähnelt.

Pons.

Der Bau der Brücke stimmt bei *Talpa*, *Erinaceus* und *Centetes* ziemlich genau überein. Ihre Breite im sagittalen Durchmesser ist nicht erheblich, im Gegenteil, die Brücke ist schmal. Der vordere Brückenrand ist bei allen Dreien seitlich von der Mittellinie etwas vorgewölbt, so dass in der Mitte gewissermassen ein Einschnitt entsteht. Der hintere Brückenrand springt in der Mittellinie caudalwärts spitz vor und bildet beiderseits einen frontalwärts leicht convexen Bogen, der bei *Erinaceus* und *Centetes* ungefähr dem vorderen Brückenrande parallel verläuft. Bei *Talpa* tritt in lateraler Richtung ein stärkeres Convergiere der beiden Brückenränder hervor, so dass bei ihm besonders lateralwärts die Brücke stark verschmälert erscheint. Ebenso wie bei *Erinaceus* und *Centetes* ist die Brücke bei *Perameles*. Auch der Austritt des Trigeminus nahe dem hinteren Brückenrande, so dass noch spärliche Ponsfasern ihn umfassen, ist bei *Perameles* der gleiche.

Medulla oblongata.

Die Medulla oblongata liegt bei den genannten Insektivoren in gleicher Ebene mit dem Pons. Bei *Solenodon*, *Macroscelides*, *Petrodromus* und *Rhynchocyon* ist nach Peters' Angabe die Oblongata sehr kurz und setzt sich unter einem fast rechten Winkel vom Gehirne ab, so dass man bei der Betrachtung des Gehirnes von oben sie nicht sieht. Die Oblongata steht bei *Talpa*, *Erinaceus* und *Centetes* im Verhältnis zur Breitenent-

wicklung der Hemisphären den letzteren nicht viel nach. Die Breitenausdehnung der Oblongata wird bedingt durch die Einlagerung der starken Trigeminiwurzel. Dieselbe tritt auch an der Basalfäche so weit hervor, dass ihr medialer Rand auf der Oberfläche eine deutliche Längsfurche erkennen lässt. Zu beiden Seiten des Sulcus medianus ant. sind bei den Insektivoren die flachen Pyramidenbahnen sichtbar. Auf das wenig markante Hervorspringen dieser Bahnen bei *Talpa* haben besonders Stieda (14) und Ganser hingewiesen. Die Pyramidenbahnen entspringen unmittelbar am unteren Ponsrande. Zu einer deutlichen Zuspitzung zur Decussatio pyramidum kommt es nicht, im Gegenteil, spinalwärts verbreitern sich die Bahnen, nur der Sulcus medianus anterior wird flacher. Ähnliche Verhältnisse zeigt *Perameles*, während bei den Beutlern sonst sich die Pyramidenbahnen zur Kreuzung zuspitzen. Auch bei *Centetes* werden die Pyramidenbahnen spinalwärts breiter; das Flacherwerden des Sulcus medianus ant. bis zu seinem Verschwinden ist jedoch nicht durch die Kreuzung derselben veranlasst, sondern vielmehr durch die Auflagerung eines Systems quer verlaufender Fasern.

Das Corpus trapezoides der Insektivoren liegt frei an der Oberfläche. In seiner äusseren Form erscheint es bei *Talpa* lateral etwas verbreitert, was man bei *Erinaceus* und *Centetes* nicht wahrnimmt. Es liegt dies an der Brückenformation bei *Talpa*. Das untere Trapezfeld tritt bei *Talpa* und *Centetes* schärfer hervor als beim Igel. Ebenso verhält es sich mit dem Trigonum intertrapezicum. Sehr interessant ist zu sehen, wie weit gerade in diesen letzteren Punkten *Centetes* und mit ihm wieder *Erinaceus* mit *Perameles* übereinstimmen. Die Abknickung des vorderen und hinteren Teiles des Rautenbodens gegen einander kommt allen Insektivoren zu. Bei *Erinaceus* ist sie wohl am stärksten ausgebildet. Striae acusticae vermochte ich nicht wahrzunehmen. Die Abkürzung des Rautenbodens kehrt auch bei *Perameles* wieder. Das Fastigium des IV. Ventrikels ist bei den Insektivoren niedrig, seine Spitze steht meist senkrecht empor.

2. Rückenmark.

Von dem Rückenmark der Insektivoren ist nur dasjenige des Igels genauer bekannt, dessen genaue makroskopische und mikroskopische Beschreibung wir Kotzenberg (15) verdanken. Die Länge des Rückenmarks beträgt nach ihm 6–7 cm, während die Länge des Wirbelkanals zwischen 17–19 cm schwankt. Intumescencia cerv. und lumb. treten beim Igel nicht so scharf wie bei *Centetes* hervor. Nach Kotzenberg besitzt das Mark die Gestalt eines zugespitzten Pfahls, indem es nur eine mässig ausgebildete Lenden- und Halsanschwellung besitzt, wobei letztere noch etwas stärker hervortritt. Der Austritt und Verlauf der Wurzeln ist ganz der gleiche wie bei *Centetes*.

Ich habe absichtlich die wichtigsten Punkte vom Rückenmark des Igels hier hervorgehoben, weil bei Flatau und Jacobsohn gerade diese Punkte leider unrichtig dargestellt sind. Es muss hier sicher ein Irrtum vorliegen.

Bemerkenswert ist ferner, dass Owen den gleichen Befund einer sehr starken Verkürzung des Rückenmarks bei *Echidna hystrix* erhoben hat. Trotz dieser Verkürzung zeigt derselbe doch die Brust- und Lendenanschwellung. Seine Abbildung des Rückenmarks trifft vollkommen für *Centetes* und *Erinaceus* zu. Owen, dem auch schon die Verkürzung des Igelrückenmarks bekannt war, bringt diesen eigenartigen Befund, der den placentalen und monotremen Igeln, wie er sich ausdrückt, gemeinsam ist, in physiologische Beziehungen zu der Bedeckung dieser Tiere. Gegenbaur (16) glaubt, dass hierbei weniger vererbte Einrichtungen als vielmehr Anpassungen an mancherlei äussere Bedingungen, wie bei der Bewegung des Körpers, im Spiele sind, zumal da die Verkürzungen des Markes auch bei einigen Chiropteren und Nagern gefunden werden. Es wäre interessant, wenn ähnliche Beobachtungen auch bei den genannten Beutlerfamilien gemacht würden, denn dann könnte dieser Befund unter Umständen phylogenetisch verwertet werden. Vorläufig muss aber die Frage offen bleiben.

Diese kurze vergleichende Betrachtung des Gehirns und Rückenmarks der wenigen bis jetzt untersuchten Insektivoren lässt deutlich erkennen, dass ihre Vertreter verwandtschaftlich nicht so sehr nahe zusammengehören. Man kann unter den zur Vergleichung herangezogenen Tieren dieser Ordnung vorläufig wohl drei Gruppen unterscheiden, die vielleicht für den phylogenetischen Zusammenhang von Wert sein dürften. Die erste, bis jetzt am besten gekannte Gruppe, auf deren verwandtschaftlichen Zusammenhang Ziehen's eingehende Untersuchungen besonders hingewiesen haben, die der Talpiden und Erinaciden, zu denen durch die vorliegende Untersuchung noch die der Centetiden tritt, weist in ihrem Hirnbau mit den genannten Didelphyerfamilien sehr weitgehende Uebereinstimmungen auf. Ob man auf Grund der wenig eingehenden, von Peters gegebenen Beschreibung berechtigt ist, *Petrodromus*, *Macroscelides* und *Rhynchocyon* zu einer zweiten Gruppe zusammenzufassen, muss dahingestellt bleiben. Für das Vorhandensein eines gewissen verwandtschaftlichen Zusammenhanges scheint der Umstand zu sprechen, dass die kurze *Medulla oblongata* nach Peters' Angabe unter einem fast rechten Winkel vom Gehirn sich absetzt und dass ferner der *Lobus olf.* bei allen drei Tieren eigenartig birnenförmig gestaltet erscheint. Mit welcher anderen Tiergruppe diese Insektivoren in einer näheren phylogenetischen Beziehung stehen, lässt sich bei unserer zur Zeit noch geringen Kenntnis der Hirnanatomie niederer Säuger nicht sagen. Die dritte Gruppe bildet *Tupaja belangeri*. Sie weicht in vielen Punkten, u. a. besonders in der Balkenbildung, von den übrigen

Insektivoren wesentlich ab. Letztere legt es nahe, an Beziehungen zu den Halbaffen zu denken. Diese Vermutung wird von Garrod, ganz abgesehen vom Gehirnbefund, auch durch andere anatomische Thatsachen gestützt; die auffällige Furchenlosigkeit des Hirnmantels hat ihn jedoch, zumal da er an Ähnlichkeiten von Tupaja mit den Halbaffen (*lemurine resemblances*) dachte, ein wenig in Erstaunen versetzt.

Weiteren Vermutungen über den phylogenetischen Zusammenhang der Insektivoren mit anderen Tiergruppen kann wegen des zur Zeit unzureichenden Thatsachenmaterials leider nicht nachgegangen werden. Jedenfalls dürfte die vorliegende Untersuchung des Centralnervensystems von *Centetes ecaudatus* gezeigt haben, wie die genauere makroskopische Beschreibung eines solchen furchenarmen Gehirns doch mancho nicht unwichtige Ergebnisse für die Vergleichung desselben mit dem anderer Tiergruppen zu Tage zu fördern vermag.

Litteratur:

1. Ziehen, Th., Das Centralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. Jenaische Denkschriften VI. Semon, Zoologische Forschungsreisen III. 1897.
2. Ganser, Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morpholog. Jahrbuch, VII. Band, 1882.
3. Flatau, Edw., und Jacobsohn, L., Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugetiere. I. Makroskopischer Teil, Berlin 1899.
4. Mann, G., Homoplasty of the brain of Rodents, Insectivores and Carnivores. Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XXX. New Series, Vol. X. London 1896.
5. Turner, W., The convolutions of the brain. Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XXV. New Series, Vol. V. 1891.
6. Serres, Anatomie comparée du cerveau dans les quatre classes des animaux vertébrés. Paris 1826.
7. Garrod, *Tupaja belangeri*. Proceedings Zoolog. Soc., 1879.
8. Peters, W., Reise nach Mossambique. I. Säugetiere. 1852. Taf. XXIV, Figg. 10, 12 und 13.
9. Peters, W., Ueber die Säugetiergattung *Solenodon*. Abhandlung der Kgl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin, 1869.
10. Ziehen, Th., Handbuch der Anatomie des Nervensystems. Jena, 1899.
11. Owen, Anatomy of Vertebrates. 1868. Vol. III. Fig. 76 u. a. a. O.
12. Zuckerkandl, Ueber das Riechcentrum, 1887.
13. Flower, W. H., Philos. Transactions. 1865.
14. Stieda, L., Studien über das centrale Nervensystem der Wirbeltiere. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. XX. Band. 1870.
15. Kotzenberg, Untersuchungen über das Rückenmark des Igels. Wiesbaden, 1899.
16. Gegenbaur, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. 1897.

Ueber das corticale Sehcentrum.

Von

Prof. Dr. W. v. BECHTEREW.

Die Frage nach dem corticalen Sehcentrum ist von einer endgültigen Lösung noch weit entfernt, denn nicht blos was die Localisation desselben betrifft, sondern auch in Bezug auf die Deutung der Sehstörungen, welche bei Zerstörung verschiedener Rindenpartien beobachtet werden, gehen die Ansichten der Forscher noch ungemein weit auseinander. Selbst wenn man die Anschauungen principieller Gegner der Lehre von den Rindenlocalisationen ganz ausser Betrachtung lässt, so stehen mit Bezug auf das corticale Sehcentrum auch unter den Anhängern der Lehre von der Localisation der Hirnrindenfunctionen wenig übereinstimmende Darstellungen einander gegenüber.¹⁾

Die weitaus klarste Darstellung von dem Verhalten des corticalen Sehcentrums und seiner Functionen gewährt bekanntlich die grosser Verbreitung sich erfreuende Lehre von H. Munk.²⁾ Dieser Lehre zufolge findet sich in einem bestimmten Teile der äusseren Oberfläche des Hinterhauptlappens, im Gebiete A¹ der Figur Munk's, die Stelle des deutlichen Sehens der Netzhaut, und in der Umgebung dieser Stelle lagern sich die übrigen Teile beider Retinae, so zwar, dass nach aussen die lateralen Abschnitte der Netzhaut des gleichseitigen Auges, nach innen die medialen Abschnitte der Netzhaut des entgegengesetzten Auges, nach vorne die oberen Teile der contralateralen und nach hinten die unteren Teile der contralateralen Retina zu liegen kommen. Die Stätte des deutlichen Sehens dient nach Munk gleichzeitig als Stätte der optischen Erinnerungsbilder, weshalb Ausschaltung derselben zum Auftreten der optischen Seelenblindheit führt, während Zerstörung des ganzen Sehcentrums Rindenblindheit in Gestalt von Hemianopsie der entgegengesetzten Seite zur Folge hat. Circumscribte Beschädigungen des Rindencentrums bedingen Entwicklung einer blinden Zone im Gesichtsfelde.

Gegen diese Lehre ist eine neuerliche Untersuchung eines so strengen Beurteilers der Rindenlocalisationen, wie Hitzig³⁾,

¹⁾ Eine Uebersicht der diesen Gegenstand behandelnden Litteratur bringt meine Arbeit: „Ueber das Sehfeld auf der Oberfläche der Grosshirnhemisphären“. Archiv psych., newrol. i. stud. psychopatol. (russisch). 1890.

²⁾ H. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Ges. Mitt. Berlin 1881.

³⁾ E. Hitzig, Ueber das corticale Sehen der Hunde. Arch. f. Psych. Bd. 33, H. 3.

eingrichtet. Er führt darin den Nachweis, dass nicht nur Zerstörung der Gegend A¹, sondern auch Zerstörung des Gyrus sigmoideus Sehstörungen herbeiführt. Wenn man aber nach Entfernung des Gyrus sigmoideus und erfolgter Wiederkehr der Sehfunction das Gebiet A¹ oberflächlich abträgt, so kommen Sehstörungen nicht mehr zur Beobachtung, woraus Hitzig den Schluss zieht, dass das Feld A¹ ebensowenig wie der Gyrus sigmoideus ein wahres Sehcentrum im Sinne Munks darstellt, sondern dass die Thätigkeit des wahren Sehcentrums unzweifelhaft beschränkt wird oder aufhört im Anschlusse an Zerstörung des erwähnten Rindengebietes. Wodurch die Sehstörungen bei dem primären Eingriffe im Gebiete A¹ bedingt ist, will Hitzig nicht entscheiden, vermutet aber, dass in dieser Beziehung subcorticale Gebiete eine Rolle spielen.

Auch bezüglich der genaueren Localisation des wahren corticalen Sehcentrums bei dem Hunde spricht sich Hitzig nicht bestimmt aus, und bemerkt nur, dass, wenn Munk das Rindencentrum beim Hunde im Gebiete A¹ annimmt, von ihm dabei unberücksichtigt bleiben die Beobachtungen Henschen's, wonach das Sehcentrum der Menschen an beiden Lippen der Fissura calcarina sich vorfindet. Jedenfalls liegt nach Hitzig das Sehcentrum des Hundes weder im Gyrus sigmoideus, noch im Gebiete A¹. Auch bestreitet Hitzig die Ansichten Munk's betreffs der lokalen Ablagerung von Erinnerungsbildern im Gebiete des occipitalen Sehcentrums, da, wenn Zerstörung dieses Centrums beim Hunde eine Sehstörung herbeiführt, letztere seinen Erfahrungen nach immer einen hemiopischen Charakter aufweist.

Meine eigenen Versuche über das Sehcentrum der Gehirnrinde wurden in den Jahren 1882—1883 begonnen, erfuhren dann im Laufe der Zeit mancherlei Unterbrechungen und gelangten vor einigen Jahren zum Abschlusse.

Während des genannten Zeitraumes habe ich in einem in der Psychiatrischen Gesellschaft 1883 gehaltenen Vortrage über „Gehör- und Sehcentren bei Vögeln“ berichtet, eine zweite Arbeit unter dem Titel „Das Sehfeld auf der Oberfläche der Gehirnhemisphären“¹⁾ veröffentlicht und eine ganze Reihe engerer Mitteilungen über den gleichen Gegenstand in verschiedenen Fachzeitschriften erscheinen lassen.

Im ganzen habe ich im Verlaufe vieler Jahre ein umfangreiches experimentelles Material über die optischen Functionen der Hirnrinde des Hundes gewonnen, möchte gegenwärtig aber nur in ganz allgemeinem Umriss die Ergebnisse meiner Untersuchungen über diesen Gegenstand kurz skizzieren.

Ich bin auf Grundlage meiner Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Gegend der dorso-lateralen Fläche der Grosshirnrinde, deren Abtragung Sehstörungen herbeiführt

¹⁾ Archiw psych., newrol. i sud. psychopat. 1890. Russisch.

überaus umfangreich ist, indem sie sich über den ganzen hinteren Teil der Hemisphärenoberfläche und über die Parietalregion bis an den Sulcus cruciatus erstreckt. Bei Zerstörung der dorso-lateralen Fläche des hinteren Hemisphärengebietes, in welche H. Munk beim Hunde das Sehcentrum verlegt, erhielt ich immer nur doppelseitige Sehstörungen mit den Charakteren homonymer Hemianopsie beider Augen, was ich bereits in einer früheren Mitteilung ausdrücklich hervorgehoben habe.¹⁾ Dieses Ergebnis erhält man ebensosehr bei ausgedehnten, wie bei mehr circumscripten Beschädigungen der bezeichneten Rindenregion, mit dem Unterschied, dass der Effekt in ersterem Falle von grösserer Dauer ist als im zweiten. Umschriebene Läsionen des in Rede stehenden Gebietes bedingen nämlich meistens kurzdauernde Hemianopsien, die manchmal nicht über 2–3 Wochen, ja hin und wieder nur einige Tage anhalten, während umfangreiche und tiefere Beschädigungen stets länger andauernde Hemianopsie, die erst im Laufe der Zeit allmählich nachlässt und schliesslich ganz verschwindet, herbeiführt. In keinem einzigen Falle eruierte ich nasale Hemianopsie des entsprechenden Auges allein oder temporale Hemianopsie des contralateralen Auges; ebensowenig beobachtete ich obere oder untere Quadrantenhemianopsie, was doch wohl hätte eintreten müssen, wenn man das Munk'sche Schema der corticalen Netzhautprojection berücksichtigt. Nirgends gelang es mir ferner, blinde Zonen im Gesichtsfelde zu konstatieren, wie sie Munk in seinen Versuchen beobachtet hat. Ueberhaupt blieben, was die Projection der Netzhaut auf die Oberfläche des Hinterlappens betrifft, die Versuchsergebnisse negativ, denn Beschädigungen dieser Gegend der Rinde ergaben stets zweiseitige Sehstörungen mit dem Charakter der Hemianopsie.

Zu betonen ist jedoch, dass bei Hunden mit deutlich ausgesprochener Hemianopsie die Dimensionen des blinden und des sehenden Teiles der Retina an beiden Augen verschieden sind.

Während nämlich in dem entgegengesetzten Auge die Hemianopsie der blinden Teile der Retina gewöhnlich auch die Stelle des deutlichen Sehens mit ergreift, bewahrt die Stelle des deutlichen Sehens im gleichseitigen Auge ihre Sehfähigkeit. Dieses Ergebnis bleibt sich immer gleich, ob nun die Hemianopsie herbeigeführt ist durch Durchschneidung des Tractus opticus, Beschädigung des lateralen Kniehöckers oder Zerstörung der Grosshirnrinde.

Bei umschriebeneren Läsionen des Occipitalgebietes treten die Erscheinungen der Hemianopsie allerdings schon von vornherein öfters in so geringem Grade hervor, dass in Wirklichkeit nur von Hemiambyopie, nicht aber von eigentlicher Hemianopsie die Rede sein kann. In diesem Falle handelt es sich nur um eine gewisse Verdunkelung der entgegengesetzten Hälften des

¹⁾ Arch. f. Psych. 1890.

Gesichtsfeldes, welche in der Weise sich äussert, dass das Versuchstier bei seinen Bewegungen zwar grösstenteils an die umgebenden Gegenstände nicht anstösst, wohl aber die Stücke der ihm versuchshalber hingeworfenen Nahrung mit dem entgegengesetzten Auge infolge Verdunkelung der Stelle des deutlichen Sehens in demselben nicht erkennt, während es mit dem gleichseitigen Auge grösstenteils alles nach vorne und aussen gelegene wahrnimmt und nur die nach innen vom Auge, also in einem relativ geringen Teile des Gesichtsfeldes befindlichen Gegenstände nicht erkennt.

In der Regel erweist sich die Sehstörung in derartigen Fällen von nur geringer Dauer, und einige Zeit nach dem Eingriffe hellt der Ort des deutlichen Sehens sich auf, während die Hemianopsie noch einige Zeit fortbesteht und dann gänzlich zurücktritt.

Nach ausgiebigeren Beschädigungen des Occipitalgebietes treten bei den Versuchstieren hochgradige und länger andauernde Hemianopsien auf. Der Hund sieht dabei mit dem entgegengesetzten Auge weder, was direkt nach vorne, entsprechend der Stelle des deutlichen Sehens, noch was nach aussen, sondern nur ein wenig dasjenige, was nach innen vom Auge sich befindet; während es mit dem gleichseitigen Auge alles direkt vor ihm, also entsprechend dem Orte des deutlichen Sehens Liegende nicht sieht und alles nach aussen Gelegene wohl erkennt, nicht aber dasjenige, was mehr nach innen vom Auge sich befindet.

Diese Erscheinungen können Wochen und Monate anhalten, bei ausgedehnteren Läsionen selbst Jahre. Sie lassen nur ganz allmählich nach, indem sie durch das Stadium der Hemiamblyopie hindurchgehen, und können zuletzt ganz verschwinden.

Nicht immer erfolgt der Rückgang der Sehstörungen an beiden Augen gleichzeitig und parallel. In Fällen circumscripiter Läsionen z. B. verschwindet der Sehdefect im entsprechenden Auge manchmal früher, als in dem entgegengesetzten.

Wenn die einmal durch Beschädigung der Occipitalrinde erzeugte Sehstörung verschwunden ist, so pflegt eine neue Beschädigung in der Umgebung der alten Läsionsstelle im Hinterlappen erneut Erscheinungen von Hemianopsie herbeizuführen.

Doppelseitige Läsionen an der oberen äusseren Fläche des Occipitalhirns führten in meinen Fällen gewöhnlich zu bilateraler Amblyopie, die mit der Zeit zurücktrat, wenn die Läsion nicht eine sehr ausgedehnte gewesen war. Beträchtlichere Beschädigungen der oberen äusseren Oberfläche beider Hinterhauptlappen führten zu zweiseitiger Blindheit, die ohne endgiltig zu sein, einen mehr oder weniger stabilen Charakter aufwies.

In einigen Fällen, insbesondere bei ausgedehnteren Läsionen der Oberfläche einer Hemisphäre, die den Hinterhaupt- und Scheitellappen betrafen, hatte es den Anschein, als ob neben bilateraler homonymer Hemianopsie zugleich Amblyopie des ent-

gegengesetzten Auges mit vorzugsweiser Verdunkelung der Stelle des deutlichen Sehens, kurz, eine Combination von bilateraler homonymer Hemianopsie mit Amblyopie des entgegengesetzten Auges bestände. Dieser Umstand gab mir in einer früheren Arbeit¹⁾ Anlass, in der Hirnrinde das Vorhandensein zweier einander in beträchtlicher Ausdehnung überlagernder Felder anzunehmen, das eine in Beziehung stehend zur Thätigkeit der entsprechenden Hälften beider Netzhäute, das andere zur Thätigkeit der entgegengesetzten Netzhaut.²⁾

Nach sorgfältiger Prüfung des ganzen mir vorliegenden experimentellen Materials und aller Befunde, die von mir nach dem Erscheinen meiner soeben genannten Arbeit gewonnen wurden, bin ich indessen doch nicht ganz überzeugt von dem wirklichen Vorhandensein eines nur zu der entgegengesetzten Retina in Beziehung stehenden Rindenfeldes. Die Frage bedarf auf jeden Fall noch sehr eingehender Bearbeitung, und ich möchte eine endgiltige Entscheidung hier wenigstens so lange für verfrüht ansehen, als noch dahin steht, ob jene Fälle nicht vielleicht durch Hemianopsie allein mit stärkerer und andauernder Verdunkelung der Stelle des deutlichen Sehens in der entgegengesetzten Netzhaut zu erklären sind.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen habe ich in einzelnen Versuchen auch Beschädigungen bzw. mehr oder weniger ausgiebige Zerstörungen der medialen Oberfläche des hinteren Hemisphärengebietes erzeugt. Bei Gelegenheit derartiger Versuche bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass Läsionen der Innenfläche des hinteren Hemisphärentheiles beim Hunde stets anhaltende Sehstörungen mit den Charakteren homonymer Hemianopsie beider Augen, auch der entgegengesetzten Seite, zur Folge haben. Dabei erschien die Stelle des deutlichen Sehens im entgegengesetzten Auge verdunkelt, und zwar infolge des Umstandes, dass die Sehstörung der gekreuzten Retina, wie in den Fällen von Zerstörung der dorsolateralen Fläche des Occipitallappens, ausgedehnter war als in dem gleichseitigen Auge und das in dem gleichseitigen Auge unversehrte Gebiet des deutlichen Sehens mitergriffen hatte. Im allgemeinen entsprach die Ausdehnung des blinden und des sehenden Theiles der Netzhaut in allen diesen Versuchen dem Vorgange, welchen diese Theile in meinen Versuchen bei Durchschneidung des entsprechenden Tractus opticus aufweisen.

Zu bemerken ist, dass die Störungen in meinen Versuchen noch nach Ablauf vieler Monate fortbestanden, wiewohl die erzeugten Läsionen dabei als streng oberflächlich sich erwiesen.

Berücksichtigt man einerseits die topographische Uebereinstimmung des vorhin erwähnten Feldes mit dem Gebiete des

¹⁾ Arch. f. Psych., Neurol. etc. (russ.) 1890.

²⁾ Ein Rindengebiet, welches nur zur Sehthätigkeit des entgegengesetzten Auges allein Beziehungen hat, ist bekanntlich auch von Ferrier, Lannegrace u. A. angenommen worden.

Sehcentrums beim Menschen, welches Henschen in den medialen Teil der Hemisphärenrinde und zwar in die Gegend der Fissura calcarina verlegt, und erwägt man andererseits die Befunde Hitzig's, welche die Voraussetzung eines wahren Sehcentrums in der dorsolateralen Rinde des hinteren Hemisphärengebietes widerlegen, so wird man annehmen dürfen, das wahre Rindencentrum finde sich beim Hunde an der hinteren medialen Fläche der Hemisphärenrinde. Um aber diesem Satze volle Beweiskraft zu verschaffen, bedarf es allerdings der Vornahme partieller Zerstörungen auch der genannten Rindengebiete, doch musste ich wegen der schwer zugänglichen Lage dieses letzteren von einer weiteren Fortsetzung meiner Versuche in der angedeuteten Richtung vorläufig Abstand nehmen.

Aus der Nervenabteilung des Militärhospital zu Kiew.

Zur Behandlung der Basedow'schen Krankheit

Von

Prof. Dr. S. TSCHIRJEW.

Wie in meinem ersten Aufsätze (Ueber die Behandlung der späten Stadien der Lues und speciell der Tabes dorsalis auf syphilitischem Boden) werde ich alle Litteraturangaben absichtlich weglassen, erstens weil die Krankheitsform, von welcher die Rede sein wird, schon seit vielen Jahren ausführlich beschrieben worden ist, und zweitens weil die von mir vorgeschlagene Behandlung denjenigen Methoden, die jetzt üblich sind, principiell widersprechen.

Dank der Arbeit des Herrn Dr. N. Rogowitsch, jetzt Professor an der Universität zu Tomsk, die in meinem physiologischen Laboratorium im Jahre 1886 ausgeführt wurde und in den Kiewer Universitäts-Nachrichten sowie im Centralblatt für d. medicin. Wiss. unter Titel „Zur Physiologie der Schilddrüse“ 1886 veröffentlicht wurde und später im „Arch. de physiologie norm. et pathol.“ 1888 unter dem Titel: „Sur les effets de l'ablation du corps thyroïde chez les animaux“¹⁾ erschien, wissen wir, dass bei normalen Verhältnissen in der Schilddrüse stets Neutralisation einiger Zerfallproducte der Eiweisskörper stattfindet und in der Drüse selbst dabei Colloidsubstanzen sich bilden. Nach Entfernung der Schilddrüse geht das Tier in drei bis vier Tagen unter folgenden Erscheinungen zu Grunde: es hört auf zu fressen, die Körpertemperatur fällt, es tritt Muskeltremor, frequentes Herzklopfen und eine allmählich sich steigende allgemeine Lähmung ein u. s. f.

Bei Anschwellung und Degeneration der Schilddrüse beim Menschen haben wir es wahrscheinlich mit einer ungenügenden Function derselben zu thun; es kommt daher zu einer Anhäufung der Eiweisstoffwechselproducte, die auch auf die Zellen der Medulla oblongata und speciell auf diejenigen, welche die Herzthätigkeit regulieren, einwirkt. — Daher stammt

¹⁾ Siehe auch „Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse“. Beiträge z. patholog. Anat. u. z. allgemeinen Pathologie von E. Ziegler.

die unvollständige Regulation der Herzthätigkeit, die starke Pulsation in den Carotiden und deren Aesten, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Exophthalmus u. s. f.

Was die Behandlung anbetrifft, so hat folgende Methode entweder vollständige Heilung der Krankheit oder, in den schon vorgerückten Fällen, eine wesentliche und andauernde Besserung gegeben.

Erstens verordne ich den Kranken jeden Abend oder jeden zweiten Tag eine Bepinselung des vorderen unteren Halsteiles mit Jodtinctur, einen Priesnitz-Umschlag für die Nacht und jeden zweiten Tag Faradisation der Drüse. Ausserdem verordne ich Jodpräparate: ein Teil Kalium jodat. auf drei Teile Natr. jodat. und Brompräparate. Die Kranken nehmen die Jodpräparate (0,25—0,5 g) drei Mal täglich in einem halben Glase Milch. Da die Kranken ausserdem an Tachycardie leiden, ist irgend ein Mittel nötig, welches die Herzthätigkeit reguliert; am besten wirkt hier die Tinctura Convallariae majalis. Am Anfang der Behandlung ist gegen die Kopfschmerzen die Verordnung des Migränins in Dosen von 0,75—1,0 g abends geboten. Ausserdem verordne ich den Kranken jeden zweiten Tag oder sogar jeden Tag abends warme Bäder von 35° C, die 15—20 Minuten dauern. Wie die warmen Bäder auch wirken, ob sie die Gefässe des Rumpfs und der Extremitäten erweitern und dadurch die Herzarbeit erleichtern, ob sie den Stoffwechsel erhöhen — jedenfalls sind die Bäder von grossem Nutzen: die Kranken fühlen sich ruhiger und das Herzklopfen lässt nach. — Ausserdem soll rohes Fleisch, spirituose Getränke, Wein, Eisen, Kaffee, Thee — überhaupt alles Erregende ganz verboten werden. Sehr günstig wirkt Solutio arsenicalis Fowleri (2—7 Tropfen) nach dem Essen. Alle heftigen Bewegungen sind zu verbieten. Von der Anwendung der Organotherapie in diesen Fällen musste ich ganz absehen, ebenso von dem Jodothyryn. Ich kann schwer begreifen, dass ein theoretisch so unbegründetes Behandlungsprincip wie die Organotherapie, welche eigentlich eine Rückkehr zum homöopathischen Princip *similia similibus curantur* ist, nicht nur so lange in practischer Medicin sich halten und so viele Adepten erwerben konnte, sondern auch Veranlassung zur Einrichtung specieller Anstalten zur Anwendung dieser Behandlungsmethode geben konnte. Wenn wir auch annehmen, dass wir im Jodothyryn diejenige Substanz, welche die specielle Wirkung der Schilddrüse im Organismus verursacht, haben, so wäre es nötig, im Falle der Inactivität der Schilddrüse, das ganze Leben hindurch das Jodothyryn ins Blut einzuführen. Kann man aber eine solche Behandlung als eine Heilung des Kranken ansehen? Sicherlich nicht! Ebenso wenig wie ein künstliches Bein den Kranken vom Verlust des Beines, welches es ersetzt, heilt.

Die oben angegebene Methode führt oft nach sechs Wochen bereits zu erheblicher Besserung. Eventuell ist die Kur öfters zu wiederholen. Zuweilen gelingt es, einen völligen Stillstand der Krankheit und das Verschwinden der Hauptsymptome herbeizuführen.

Eine meiner Kranken, eine 28jährige, gravide Frau mit relativer Insufficienz der Aortenklappen, grossem Kropf, Exophthalmus, Tachycardie, hat sich bei dieser Behandlung binnen acht Monaten so erholt, dass die krankhaften Erscheinungen grösstenteils verschwanden und der Kropf sich erheblich verkleinerte; die Geburt trat rechtzeitig ein und verlief normal. Bei einer anderen Pat., einem 15jährigen Mädchen, war die Anschwellung der Schilddrüse anfangs nicht sehr gross, hingegen die übrigen Erscheinungen sehr schwer: nach meiner Behandlung, die fast ein ganzes Jahr andauerte, verschwanden alle krankhaften Erscheinungen, und die Drüse selbst wurde fast normal.

Für den Sommer empfehle ich solchen Kranken warme Moorbäder, z. B. in Franzensbad. Die diätetischen Vorschriften und die warmen Bäder sind auch nach der Kur noch fortzusetzen.

Ausdrücklich bemerke ich noch, dass nach den pharmakologischen Untersuchungen des Herrn Privat-Dozenten J. Laudenbach das Jodothyryn sehr stark und schädlich auf das Herz wirkt, während auch sehr grosse Dosen von Jod und Jodnatrium für das Herz ganz unschädlich sind.

73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg (Konzertsaal Hamburg) am 22.—28. September 1901.

Bericht von Dr. Lilienstein, Bad Nauheim.

(Schluss.)

A. Friedländer (Frankfurt a. M.):

Aphasie und Demenz.

Friedländer erzählt die Krankengeschichten von zwei Männern, die im 26. resp. 40. Lebensjahr apoplektisch erkrankten. Bei beiden wird Lues vermutet, ohne dass diese jedoch sicher nachzuweisen wäre. Der ältere hat vor 19 Jahren Typhus durchgemacht. Der Bildungsgrad beider war ein mässiger. Der jüngere war Kutscher, der ältere Kellner. Bei beiden bricht die Erkrankung plötzlich aus. Der Kutscher stürzt vom Bock (kein Zusammenstoss, keine Betrunkenheit), der Kellner, der, da er gerade keine Stellung als solcher fand, Modell stand, merkte, dass ihm sein ausgestreckter, rechter Arm herabfiel. Beide zeigen gleich darauf eine hochgradige psychische Veränderung, fast parallel den schweren körperlichen Störungen: Benommenheit, totale rechtsseitige Hemiplegie, Incontinenz, Aphasie.

Bei beiden entwickelt sich das weitere Krankheitsbild in Schüben. (Contracturen, Veränderungen der Reflexe u. s. w.) Beide Kranke erscheinen bei flüchtiger Beobachtung stumm, teilnahmslos, fast apathisch. Der eine geht auf einen Stock gestützt umher. Nähert man sich ihm, so grinst er, bewegt wohl auch etwas den Kopf, streckt die linke Hand hin. Der andere geht nur selten herum, sitzt oder liegt meist auf dem Sopha, schläft sehr viel bei Tage, zeigt zunächst in keiner Weise Interesse an seiner Umgebung, beschäftigt sich nicht. Ab und zu nehmen beide Kranke ein Bilderbuch oder eine illustrierte Zeitschrift zur Hand und blättern darin. Sie machen den Eindruck von Verblödeten, von apathisch Dementen. Das Bild verändert sich aber sofort, wenn man sich mit ihnen beschäftigt.

Die Fragestellung war:

1. Besteht Demenz, und wenn, welche Art von Demenz?
2. Ist die Demenz nur durch den Hirndefect bedingt?
3. Täuscht die Aphasie höhere Grade der Demenz vor?
4. Wie stehen diese Kranken der straf- und bzw. civilrechtlichen Zurechnungs- bzw. Dispositionsfähigkeit gegenüber?

Die Aphasie stand von Anbeginn im Vordergrund. Bei dem ersten Kranken kam es bald zur Ausbildung totaler motorischer Aphasie und Agraphie wie Alexie und fast totaler Amimie. Frühzeitig entwickelt sich bei dem Pat. das bekannte Zwangslachen, die unmotivirte, explosive Heiterkeit.

Der Eindruck eines total Dementen wird dadurch verstärkt, dass der Kranke auf Geräusche zunächst nicht reagiert. Er sitzt beispielsweise auf einem Stuhl, der Arzt tritt hinter ihn und lässt eine Repetieruhr neben seinem Ohre erklingen. Pat. lächelt und dreht sich nicht um. Sein Lächeln erscheint aber bei jedweder Gelegenheit und auch

ohne jede Veranlassung. Man könnte also glauben, dass er nicht percipiert hat, dass er seelentaub ist. Nun wird er gefragt, woher der Klang kam. Sofort dreht er sich um und weist auf die Uhr hin. Wird ihm jetzt aufgetragen, sich beim Vernehmen eines Geräusches umzuwenden, so befolgt er dies. Aufforderungen, Auge, Ohr, Fuss des Arztes, seine rechte Hand, Einrichtungsgegenstände des Zimmers zu zeigen, kommt er prompt und richtig nach. Nur rechts und links wird ab und zu verwechselt (oder vernachlässigt?).

Der Kranke beobachtet die Vorgänge der Aussenwelt und wertet dieselben. Er macht den Pfleger aufmerksam, wenn im Garten oder Zimmer etwas in Unordnung ist, er blättert nicht mechanisch in Bilderbüchern und illustrierten Zeitschriften, sondern bewusst, zu dem Zweck, die Bilder zu betrachten. Dieser anscheinend völlig stumpfe Pat. kennt auf Befragen Bilder, die er einmal gesehen hat, immer wieder.

Apperception und Reproduction optischer Eindrücke, alter wie frischer, sind fast intact und nicht verlangsamt.

Das Gedächtnis ist eingeschränkt, aber keineswegs aufgehoben.

Schwere Defecte zeigt Pat. auf dem Gebiet des Farbensinnes: er ist fast farbenblind.

Die Fähigkeit, Geld zu erkennen, vollständig erhalten. Operationen mit demselben werden nur zum Teile richtig ausgeführt.

In der Zahlenreihe gelangt er bei wiederholtem Fixieren bis 12. (Addition und Subtraction.) Doch laufen immer wieder Fehler unter.

Bei dem zweiten Fa'l handelte es sich um eine partielle motorische Aphasie, stärkere Agraphie, fast totale Alexie. So wie sich die Lähmungen unter der vorgenommenen Therapie besserten (leider nur bis zu einem bestimmten Grade), so erwies sich, dass Pat. im Laufe einiger Uebungswochen bereits das Alphabet spontan schreiben lernte; zuerst vergass er einige Buchstaben noch ganz, später schrieb er alle in richtiger Folge zu Papier und zwar deutsche wie lateinische, grosse wie kleine Buchstaben. (Vortr. zeigt einige Schriftproben, die die Fortschritte des Pat. erläutern.) Wie die Schrift besserte sich auch die Sprache (aber langsamer).

Der Kranke zeigte nun bei diesem Unterricht wie bei den wiederholten Intelligenzprüfungen ein gutes Gedächtnis für Vergangenheit wie Gegenwart eine nur teilweise verringerte Merkfähigkeit, grossen Fleiss und ungeschwächte Ausdauer bei den Untersuchungen; er hatte eine ganz bedeutende Belehrbarkeit.

Die Aphasie hat bei beiden Kranken einen höheren Grad von Intelligenz „verdeckt“. Der eine Kranke ist als „circumscrip“t dement zu bezeichnen (im Sinne Meynert's), doch keineswegs total dement. Der andere ist als höchstens geistesschwach zu erklären. Beide sind im strafrechtlichen Sinne unzurechnungsfähig, der eine auch im civilrechtlichen dispositionsunfähig.

Wenngleich der Grad der motorischen Aphasie nicht massgebend ist für den Grad der Intelligenzstörung, so ist Vortr. doch bezüglich seiner Fälle der Anschauung, dass der eine deshalb dementer und bildungsunfähiger sei als der andere, weil er stärker aphasisch ist.

Der eine wird mindestens immer so dement bleiben, als er es heute ist. Der andere kann vielleicht — wenn keine neue Apoplexie eintritt — noch zu einer weitgehenden geistigen Gesundheit gebracht werden. Theoretisch wäre denkbar, dass die von vielen behauptete Restitutionsfähigkeit des Gehirns, die Möglichkeit des Eintretens

neuer Gehirnpartien für geschädigte, angeregt, resp. unterstützt werden könnte durch eine pädagogische Methode, die neue Bahnen „einschleifen“ könnte.

Panse (Dresden):

Ueber den Schwindel.

(Gemeinsame Sitzung mit der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten)

Unter Schwindel verstehen wir eine Täuschung über unser Verhältnis zum Raum. Unter gewöhnlichen Verhältnissen wissen wir, ob wir liegen, grade oder gebeugt stehen; in grader Bewegung nach vorn, hinten, seitlich, oben sind, uns bücken, mit gradem oder gebeugtem Kopfe drehen. Täuschungen werden entweder als Veränderungen unserer Körperlage empfunden, als Neigung, Bewegung, Drehung, oder auf die Umgebung bezogen, die dann auf uns zuzukommen, von uns wegzugehen, sich zu senken oder zu drehen scheint.

Drei Sinnesbahnen unterrichten uns, meist uns unbewusst, über das Verhältnis unseres Körpers zum Raume: 1. Die Augen, 2. die kinaesthetischen Gefühle, 3. der Vestibularapparat.

Wir schätzen durch das Auge die Entfernung zwischen uns und der Umgebung ab, 1. durch Einstellen der Linse, 2. durch Convergenz der Bulbi, 3. durch Richten der Augen und die zu diesen Bewegungen nötigen Innervationsimpulse, (und 4. durch den Gesichtswinkel, unter dem uns Gegenstände von bekannter Grösse erscheinen! Ref.). Reize, die zu Erweiterung oder Verengung der Pupille führen, Lähmungen der Augenmuskeln, die dem Innervationsimpuls nicht die gewohnte Wirkung folgen lassen, reflectorische Augenbewegungen fälschen die Gesichtseindrücke und führen zu Augenschwindel, wenn nicht die andern Sinne den Eindruck verbessern. Die Augenbewegung geschieht auf dem Wege Opticus (Pupillarfasern)—Vierhügel—Oculomotorius, hinteres Längsbündel Abducens Trochlearis.

Die zweite Bahn ist die, welche die Gefühle der Haut, Muskeln (Eingeweide) leitet. Man brachte durch Luftdruckveränderungen an den Fusssohlen das Gefühl von Emporsteigen des Bodens hervor, durch schnell ausfliessende, an den Schultern angebrachte Wassergefässe das Gefühl, als strecke sich der Körper. Vierordt erzeugte Gleichgewichtsstörungen durch Anaesthetisieren der Fusssohlen. Ich konnte nach längerem Tragen des Rucksackes beim Abnehmen Taumeln nach vorwärts beobachten.

Die Bahnen, auf welchen Hautmuskelgefühle geleitet werden, sind: sensible Nerven, hintere Wurzeln, Hinterstränge, deren Kerne, von denen einesteils die sensiblen Schleifenbahnen zur Grosshirnrinde, andernteils im hinteren Kleinhirnschenkel Fasern, zum Kleinhirn gehen. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen gehen im Corpus restiforme durch den unteren Kleinhirnschenkel zum vorderen Teil der Rinde des Vermis sup. Ferner dient ein Teil der Fibræ cerebelloolivares und der aufsteigende Fasciculus anterolateralis cerebellopetal dem Gleichgewicht. Cerebellofugal sind 1. im hinteren Schenkel vorderes Randbündel, hinteres Längsbündel, intermediäres Seitenstrangbündel, ein Teil der Fibræ cerebelloolivares (zum Vorderhorn des Halsmarkes), Fasern zu den oberen Oliven, 2. im spinalen Bündel des mittleren Schenkels Fasern zum Nucleus reticularis (Vorderseitenstranggrundbündel), im cerebralen Bündel Fasern zu den Brückenganglien, Pyramidenbahnen, 3. im vorderen Schenkel

Fasern zum Oculomotoriuskern. Schwächung oder Fälschung des Hautmuskelgefühles kann entstehen durch Erkrankung peripherer Nerven, hinterer Wurzeln, der Hinterstränge (Tabes), der Kleinhirnsseitenstränge (Friedreich's hereditäre Ataxie).

Die dritte Nervenbahn ist der Vestibularis. Durch veränderten Druck der Otolithen auf die Haarzellen des Utriculus und Sacculus bei Bewegungen, durch Abbiegen der Hörhaare der Ampullen bei Drehungen wird der Vestibularis erregt. Längere Drehung, starker Schall und Reize von Gehörgang und Pauke erregen Schwindel, als sichtbaren Ausdruck desselben Taumeln und Nystagmus, da der Vestibularis keinen absteigenden Reflexbogen besitzt, sondern die der beiden andern Bahnen beeinflusst. Die Verbindungen des Vestibularis verlaufen vom vorderen Kern zur oberen Olive, Abducens, hinteren Längsbündel, Trochlearis und Oculomotorius. Fasern vom Deiterschen Kern führen zu den Seitenstranggrundbündeln, vom Oculomotoriuskern zum Vorderstranggrundbündel. Vom Nucleus-Bechterew gehen Fasern zum Nucleus globosus und zur Rinde, vom N. anterior zur oberen Olive und zum Nucleus tegmenti und dann zur Rinde. So sind alle drei Sinnesbahnen mit dem Kleinhirn verbunden, welches die ihm zufließenden Eindrücke zu einer subcorticalen Vorstellung von unserem Verhältnis zum Raume verbindet. Weist schon die Thatsache, dass entgrosshirnte Tiere und Epileptiker im Anfall zuweilen gehen und stehen können, dass andererseits bei ruhendem Grosshirn, im Schlafe, Schwindelauftreten kann, darauf hin, dass das Grosshirn zur Erhaltung des Gleichgewichts nicht nötig ist, so weist die Lage aller Verbindungsbahnen der drei Lagesinne im Kleinhirn darauf hin, dass das Kleinhirn das Centrum des Gleichgewichts ist. Dem Grosshirn werden auf dem Wege der vorderen Kleinhirnstiele zum roten Kern — Parietalwindungen fertige Vorstellungen vom Kleinhirn übermittelt, und ihm durch den Fasciculus cerebri des mittleren Schenkels ein Einfluss auf das Kleinhirn ermöglicht. Ausserdem können die in der Schleife und centralen Haubenbahn zu den sensitivmotorischen Gegenden verlaufenden Empfindungen das Grosshirn direkt erregen, welches mit Hilfe der Pyramidenbahnen durch bewusste Bewegungen bis zu einem gewissen Grade das Kleinhirn ersetzen kann. Durch Störungen im Gebiete der vorderen Kleinhirnschenkel würden die vom Kleinhirn gebildeten Vorstellungen niederer Ordnung (Hitzig) über unsere Lage dem Grosshirn falsch übermittelt werden und dadurch Schwindel zum Bewusstsein kommen, durch Schädigung des cerebralen Bündels des mittleren Schenkels der Einfluss des Grosshirns auf das Kleinhirn gestört werden und dieses Hindernis willkürlicher Lageänderung wohl auch als Schwindel empfunden werden, durch Beeinflussung der Schleifenbahn bis zu den sensitiven Zonen würde die willkürliche Verwertung centripetaler Lageempfindung verhindert werden und Schwindel beim Versuch willkürlicher Lageveränderung eintreten. Durch alle diese Störungen würde die unbewusste, cerebellare Erhaltung des Gleichgewichts nicht beeinträchtigt werden.;

Eine Schädigung der Schleifenbahn bis zu der Grosshirnrinde würde bei der Nachbarschaft der Pyramidenbahnen zugleich zu motorischen Störungen führen. Bei der weiten Ausdehnung der sensitiv-motorischen Gegenden wird eine Schädigung von einer Ausdehnung, dass durch sie Täuschungen über Lagevorstellungen entstehen, auch zu allgemeinen Hirnsymptomen, besonders Bewusstseinsstörungen führen. Umgekehrt können Zustände, die zu allgemeiner

Hirncongestion führen und plötzliche allgemeine Drucksteigerung in der Schädelhöhle auch bei anderweitigem Sitz zu Mitbeteiligung des Kleinhirns, der sensitiv-motorischen Zonen, und daher zu Schwindel führen.

Falsche Eindrücke, die auf einer der drei Nervenbahnen dem Kleinhirn zufließen, schaffen eine falsche Vorstellung, wenn sie so stark sind, dass sie nicht von den zwei anderen verbessert werden, und dieser Vorstellung entsprechend wird der Körper gestellt, das Auge gerichtet.

Entsteht z. B. durch Druck auf eine Fistel im äusseren linken Bogengang die Vorstellung, dass sich der Raum nach links oder dem entsprechend der Körper nach rechts drehe, so tritt horizontaler Nystagmus mit Zucken nach rechts, langsamen Bewegungen nach links ein, so wird der Körper unbewusst nach rechts geworfen: uncoordinirt ataktisch sind die Bewegungen nicht, sondern dem falschen Standpunkt entsprechend folgerichtig. Ebenso schwimmen Kreidl's Krebse, deren eiserne Otolithen mit dem Magneten angezogen werden, diesem Druck entsprechend schief, aber völlig coordinirt. Erst dadurch, dass der Körper in eine der falschen Vorstellung entsprechende Lage gebracht wird, und diese sofort vom Grosshirn als falsch erkannt und zu verbessern gesucht wird, entsteht das Schwanken des Trunkenen, die sogenannte Kleinhirnataxie.

Die Reize, die zu schwach sind, um zu Schwindel oder dessen objektiven Zeichen: Taumeln und Nystagmus zu führen, können gesteigert werden: 1. auf derselben Bahn: durch Drehung bei leichtem Vestibularschwindel, extreme Blickrichtung bei Augenschwindel, Stehen auf einem Bein bei kinaesthetischem Schwindel. 2. durch Hinzufügen eines Reizes auf einer anderen Bahn, z. B. bei Vestibularschwindel Aufrichten, Stehen mit geschlossenen Füßen, extreme Blickrichtung. 3. durch Ausschalten der verbessernden anderen Bahnen, z. B. Augenschluss bei Tabes oder Vestibularschwindel.

Diese Versuche können zur Diagnose führen: Wird eine Bahn ohne Vermehrung des Schwindels ausgeschaltet, so ist sie nutzlos, gelähmt, wird der Schwindel dadurch besser, ist sie Sitz des Leidens, wird er stärker, ist sie zum Ersatz notwendig. Verstärkung des Reizes fördert die Ortsdiagnose nicht.

Im übrigen müssen zur Diagnose berücksichtigt werden: beim Rückenmark Reflex und Coordination, beim Auge Doppelbilder, beim Ohr Taubheit, Geräusche.

Lilienstein (Bad Nauheim):

Ueber Apparate zur Diagnostik innerer Organe.

Eine wiederholte experimentelle kritische Nachprüfung der von Bazzi und Bianchi angegebenen Methode mittelst Phonendoskop und Friction die Grenze der inneren Organe zu bestimmen, erschien nötig, nachdem dieselbe in neuerer Zeit wiederholt warm empfohlen worden war: Jaworski, Litten, Grote, Egger, von Basch und Schwalbe äusserten sich mehr oder minder ablehnend über diese Methode, während Pzibram, Senator, Aufrecht, Smith, Hornung u. a. sie teils der Nachprüfung für würdig hielten, teils begeistert empfahlen und zwar speciell zum Nachweis von angeblichen starken Herzdilatationen bei gewissen nervösen (Melancholie, depressive Neurasthenie, Dipsomanie etc.) Zuständen. Bei den angestellten Versuchen wurde statt der einfachen Ohransätze des Phonendoscops die Gabel des Camman-Weiss'schen binauralen Stethoscops gebraucht und als weniger belästigend für den äusseren Gehörgang erprobt.

Offenbar handelt es sich bei der Frictionsmethode (ähnlich wie bei der „Transsonanz“ (Zülzer und Ritter) um das Erzeugen einer Resonanz in dem Hohlraum, den der äussere Gehörgang mit dem betreffenden Instrument bildet. Es zeigt sich auch hier, dass die auskultatorischen Erscheinungen sich nur mit den oberflächlichen Lagen der untersuchten Körperregion in Verbindung bringen lassen. Die von anderer Seite angegebenen grossen Volumschwankungen des Herzens bei Depressivzuständen, Melancholie u. s. w. konnten bei wiederholter Nachprüfung an vielen Kranken mittelst keiner der beschriebenen Methoden nachgewiesen werden.

Zur Erzeugung einer gleichmässigen Percussion wurde ein Instrument nach demselben Princip wie dasjenige vor einigen Wochen von Hofmann (Münch. med. Wochenschr., 1901 No. 35) beschriebene aber mit elastischem Aufschlag — angewandt. (Demonstration.)

Diskussion:

Smith (Marbach) weist auf den Wert der orthodiagraphischen Untersuchungen mittelst Röntgenstrahlen (Moritz) hin und demonstriert Aufzeichnungen, die mittelst dieser Methode und der Frictionsmethode gewonnen sind.

Muskens (Haag, Holland):

Segmentale Gefühlsstörungen bei Tabetikern und Epileptikern

Nachdem Votr. hingewiesen hatte auf die Arbeiten von Türk sowie die späteren von J. Ross, Sherrington, Bolk und Head und betont hatte, wie sehr ein genaues Schema der segmentalen Wurzelfelder für den Mensch noch aussteht, demonstrierte er mit dem Projectionsapparat vor Besprechung seiner eigenen Beobachtungen an Tabetikern und Epileptikern einige der bekannten Sherrington'schen Affen sowie auch einige von ihm operierte Hunde mit Durchschneidung einzelner Hinterwurzeln, welche den Beweis liefern, dass das Uebergreifen der Wurzelfelder für den Tastsinn von grösserer Bedeutung ist als für den Schmerzsinne. Des weiteren wurden einige Fälle gezeigt als Beispiel, in welcher Weise Votr. an der Hand der analgetischen und hypalgetischen Zonen der Rückenmarkskranken Material sammelte zur Nachprüfung der bis jetzt für den Menschen gegebenen Schemata. Unter Hinweis auf die Untersuchungen von Hitzig, Laehr und anderen zeigte er die photographisch festgelegten Gefühlsstörungen bei verschiedenen Tabetikern und demonstrierte daran, wie am Rumpfe sowie an den Extremitäten die Ausbreitung der Gefühlsstörung nach segmentalen Zonen erfolgt, sowie auch die qualitative Aufeinanderfolge dieser Störungen an Fällen, welche in verschiedenen Stadien der Krankheit untersucht wurden. Namentlich betonte er, dass die nachzuprüfenden Probleme speciell eine genauere Kenntnis des Grades des Uebergreifens der verschiedenen Zonen, und des Unterschieds in dem Uebergreifen der Felder für verschiedene Gefühlsqualitäten und die Feststellung von abweichenden prae- und postfixierten Typen erheischen.

In erster Linie scheint ein solches Unternehmen geboten für die genaue Localisation circumscripiter Rückenmarkskrankheiten (Tumoren des Markes, seiner Hüllen und der Wirbelcaries), mit Hinweis auf die in neuerer Zeit mehr in den Vordergrund getretene

Chirurgie des Rückenmarkes (V. Horsley, Bruns, F. Krause) und event. auch für die genauere Localisation an der Hemisphärenoberfläche.

In zweiter Linie hat aber die genaue Abgrenzung der Gefühlsstörungen auch Bedeutung bei solchen Krankheiten, wo wir sie vorläufig nur für ein genaueres pathologisches und physiologisches Verständnis, sowie für die Diagnose benutzen können. In den demonstrierten Fällen der Tabetiker sowie auch der Epileptiker wurde namentlich das Schmerzgefühl berücksichtigt, wobei für die Epilepsie der Nachdruck gelegt wurde auf die Frequenz analgetischer resp. hypalgetischer Zonen auf dem Thorax und der ulnaren Seite der oberen Extremitäten, d. h. in den Zonen, welche dem obern dorsalen Hautsegmente entsprechen.

Während den segmentalen Schmerzgefühlsstörungen erfahrungsgemäss ein grosser Wert zukommt für die Frühdiagnostik der Tabes (worauf Hitzig schon vor längerer Zeit hingewiesen hat) sowie auch anderer Segmentalkrankheiten des Rückenmarkes, hat sich herausgestellt, dass in bestimmten Fällen genuiner Epilepsie die hypalgetischen Zonen bedeutenden Schwankungen unterworfen sind, sowohl während des freien Intervalles, sowie auch namentlich zur Zeit der grossen motorischen Entladungen. In einzelnen Fällen konnte auf Grund der Zunahme jener Gefühlsstörungen die herannahende Entladung mit einer gewissen Sicherheit vorausgesagt werden, eine Thatsache, aus welcher hervorzugehen scheint, dass neben dem wissenschaftlichen Wert solchen Untersuchungen auch eine praktische Bedeutung nicht abgeht. Während der Entladung selbst existiert die vollständige Gefühlsstumpfheit. Bald nach der Entladung, falls dieselbe vereinzelt auftritt, pflegt das Schmerzgefühl schneller oder langsamer zurückzukehren, in der Regel zuletzt an der Körperhälfte, deren gekreuzte Hemisphäre sich zuerst und am vollständigsten entladen hat.

Die Richtigkeit der Schroeder van der Kolk'schen Bezeichnung „Entladung“ für den epileptischen Anfall erhellt auch aus dem Umstand, dass kürzere oder längere Zeit nach der Entladung oder nach einer Reihe von Entladungen statt Analgesie oder Hypalgesie eine ausgeprägte Hyperalgesie vorherrscht. In den demonstrierten Photographien, sowohl der Tabetiker als Epileptiker, fällt es auf, dass die oberen dorsalen Hautsegmente sehr regelmässig in den betroffenen analgetischen resp. hypalgetischen Zonen einbegriffen sind. Es ist mit Rücksicht darauf von Interesse, dass auch bei der Mehrzahl der gesunden Menschen diejenigen Hautsegmente durch geringere Gefühlschärfe für Schmerz gekennzeichnet sind, welche die Richtungslinie der oberen Extremitäten an der distalen Seite begrenzen. In der Richtungslinie selbst, wo auf einem schmalen Feld zwei oder mehr, im Rückenmark weit von einander entfernte, Segmente einander begrenzen, resp. übereinandergreifen, scheint in der Regel eine gewisse Hyperalgesie physiologisch zu sein. Andererseits ist es von Interesse zu bemerken, dass beim Epileptiker im Koma gewisse Stellen der Haut ihre Schmerzempfindlichkeit mit grosser Zähigkeit beibehalten, z. B. ein kleines Feld, das zum Teil der Verbreitung des zweiten Trigeminusastes entspricht, ebenso auch der Daumballen und ein Teil der Planta pedis. Es ist merkwürdig, dass in anderen Fällen von sehr completer Analgesie des Körpers oder einer Körperhälfte infolge organischer Ursachen diese Stellen ebenfalls dieses eigentümliche Verhalten aufweisen.

Es fällt diesen Beobachtungen zufolge auf das mehrgenannte Biernaki'sche Symptom ein neues Licht, während die von Fournier zur Zeit hervorgehobene Analgesie im Sekundärstudium der Syphilis jetzt zur genaueren Nachprüfung auffordert. (Autoreferat.)

Discussion.

Edinger (Frankfurt a. M.) findet die Untersuchungsergebnisse bedeutungsvoll für die Erkenntnis des Wesens der Epilepsie. Ausser den cerebralen-motorischen Symptomen, auf die bisher nur geachtet wurde, wird in Zukunft auch diesen Ausfallbildern Aufmerksamkeit geschenkt werden müssen. Edinger sieht keinen Grund zur Annahme, dass die segmentalen Störungen vom Grosshirn ausgehen; vielmehr beweisen dieselben, dass es einen spinalen epileptischen Zustand giebt, der zu- und abnimmt, wie die schönen Tafeln des Vortr. zeigen.

Wilbrand:

Ueber Perineuritis und Neuritis interstitialis peripherica bei Tabes und Pseudotabes luetica. (Autoreferat).

Bei der grossen Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen wirklicher Tabes und Pseudotabes luetica sind die exterioren und interioren Augenmuskellähmungen sowie die reflectorische Pupillenstarre ohne Bedeutung, weil diese Erkrankungsformen beiden Zuständen gemeinschaftlich sind. Der ophthalmoskopische Befund hat schon mehr Wert für die Differentialdiagnose, denn eine ophthalmoskopisch sichtbare Neuritis sowie eine nachweisbare neuritische Atrophie der Papille spricht für einen Entzündungsvorgang des Sehnerven und damit gegen eine reine Tabes. Denn für die letztere ist eine genuine Atrophie der Sehnerven das Charakteristische. Eine einfache Opticusatrophie, die im ophthalmoskopischen Bilde ja der tabischen gleich ist, kann aber immerhin die Folge einer descendierenden Atrophie sein, hervorgerufen durch einen hinter der Papille gelegenen neuritisch-luetischen Herd im Sehnerven. Darum spricht bei anamnestisch constatierter Lues — aber sonst vorhandenen tabischen Symptomen — eine pathologisch blasse Papille immerhin noch nicht für reine Tabes. Wir müssen darum sehen, ob das Gesichtsfeld keine differentialdiagnostischen Handhaben bietet, um beide Zustände auseinanderhalten zu können. Normaler Augenspiegelbefund mit vorhandenen Gesichtsfelddefekten, mit oder ohne Herabsetzung der centralen Sehschärfe, bei anamnestisch constatierter Lues, aber sonst für Tabes sprechenden Symptomen, ist der Ausdruck einer retrobulbär gelegenen Neuritis luetica im Opticusstamme, bei welcher weder der neuritische Herd noch die descendierende Atrophie die Papille erreicht hat und welche darum auch ophthalmoskopisch nicht erkannt werden kann. Denn sobald ein Tabiker über Sehstörung klagt, ist auch erfahrungsgemäss bereits eine pathologische Abblassung der Papille vorhanden.

Das centrale Scotom ist, abgesehen von den Fällen von multipler Sclerose, deren pathologisch-anatomisches Substrat ja einen gewissen Uebergang von der Neuritis zur genuine Atrophie bildet, der klinische Ausdruck für eine Neuritis des papillomaculären Bündels im Sehnerven. Fälle mit tabischen Erscheinungen, aber umschriebenen centralen Scotomen sind daher als durch Lues entstanden anzusehen und müssen geschmiert werden. Vortr. referiert über einen in dieser Hinsicht besonders interessanten Fall aus seiner Praxis. Auch bei der Lues kommt das centrale resp. paracentrale

Scotom auf neuritischer Basis vor, wie die Demonstration des Gesichtsfeldes von 12 Patienten und ein mikroskopischer Befund beweisen.

Bei der reinen tabischen Sehnervenatrophie, von welcher (im Beginn des Leidens) gleichfalls ein mikroskopischer Befund vorlag, zeigen die Gesichtsfelder entweder gleichmässige concentr. Einschränkung für Weiss, mit sehr viel stärkerer concentr. Einschränkung für Farben und allmählichem Verschwinden von Grün, Rot und Blau aus dem Gesichtsfelde, oder das letztere zeigt bei sonstiger concentr. Einschränkung tiefe sectorenförmige Einschnitte mit mehr oder weniger fleckweisem Verluste der Farbenempfindung im Gesichtsfelde und starker Herabsetzung der centralen Sehschärfe.

Bei ersteren Fällen ist die Atrophie gleichmässig über den Opticusquerschnitt verbreitet, in der Art, dass zwischen noch leitenden Fasern erkrankte oder völlig atrophische zerstreut liegen, während bei den letzteren Fällen dieser Zustand mehr fleckweise über eine grosse Fläche des Opticusquerschnittes ausgebreitet ist.

Abgesehen vom centralen resp. paracentralen Scotom beobachtete W. auch eine Neuritis interstitialis peripherica N. optici; einen entzündlichen Zustand im Sehnerven, der als Perineuritis nach aussen und als interstitielle Neuritis von der Pialscheide ausgehend längs der Trabekel nach innen sich entwickelt. Von der ganzen Pialhülle schreitet dabei auf dem Opticusquerschnitt die Entzündung längs der Trabekel concentrisch gegen die Axe der Sehnerven fort, um meist für längere Zeit am papillomaculären Bündel Halt zu machen. So demonstrierte Votr. einen Fall, bei welchem der ganze Sehnerv totale Atrophie nach Neuritis zeigte, bei welchem aber nur das papillomaculäre Bündel erhalten geblieben war, wobei sich scharf, wie mit einem Messer geschnitten, die normalen Faserbündel gegen die total atrophischen abgrenzen. Im Gesichtsfelde war hier nur noch die centrale Partie erhalten als liegendes Oval zwischen blindem Fleck und Fixierpunkt, letzteren mit eingeschlossen, bei guter centraler Sehschärfe und Erhaltung des Farbengesichtsfeldes. Nach kräftiger Inunctionskur dehnten sich hier die Gesichtsfelder erheblich aus. Der Patient erlag 12 Wochen später den Folgen einer Lebersyphilis. Hier zeigte der mikroskopische Befund auf dem Opticusquerschnitte ebenfalls das papillomaculäre Bündel normal, zwischen diesem und der total degenerierten, an die Pia grenzenden, etwa das siebenfache der Pialscheide an Dicke umfassenden peripheren Zone lag eine intermediäre Schicht von Sehnervenbündeln im Opticusquerschnitte, in welcher zwischen total degenerierten Fasern noch viele erhaltene lagen, die aber, während des Entzündungsprocesses gedrückt und leitungsunfähig geworden, offenbar jene hochgradige concentr. Einschränkung verschuldet hatten, die aber, nach den energischen Schmierkuren entlastet, wieder an Leitungsfähigkeit gewonnen und dadurch die Erweiterung des Gesichtsfeldes zu Stande gebracht hatten.

Während in diesen Fällen der neuritische Process auf dem Opticusquerschnitte von der ganzen Circumferenz der Pialscheide nach innen fortschreitet, tritt bei anderen diese Neuritis interstitialis peripherica nur von einem Segment her auf und schreitet von da nach der Axe hin fort, während die übrigen Partien des Opticusquerschnittes völlig intact sind. Im Gesichtsfelde erscheinen diese Fälle, wie eine Beobachtung mit mikroskopischem Befunde zeigt, als zonuläre Defecte, bei welchen das Gesichtsfeld sonst normal ist, aber an einer Stelle ein zonuläres Defect entsteht, mit der

Basis an der Peripherie liegend, bei welchen die Farbengrenzen scharf mit den Grenzen für Weiss abschneiden, oder wenigstens sehr nahe denselben verlaufen. Während in diesen Fällen die Neuritis interstitialis peripherica, die wahrscheinlich eine der Lues eigentümliche Entzündungsform des Sehnerven darstellt, auch lediglich nur den Sehnerven befällt, ohne dass sonstige Erscheinungen am Sehnerven auftreten, kommen ganz die gleichen Affectionen am Opticus im Verein mit cerebrospinalen, der Tabes analogen Erscheinungen, sowie in Begleitung der basalen gummösen Meningitis vor. Vortr. demonstriert die mikroskopischen Präparate eines derartigen Falles, bei welchem intracranial vor dem Canalis opticus der Sehnerv um's doppelte verdickt und erweicht war und bei dem von da aus ascendierend eine gummöse Neuritis sich bis ins Chiasma und descendierend noch bis in den intraorbitalen Verlauf des Sehnervs hinein erstreckte, wo sie allmählich nur auf eine kleine Strecke hin in descendierende Atrophie überging, welche aber die Papille nicht erreichte. Auch hier war der Übergang vom neuritischen Bezirk zu dem normalen ein fast unvermittelter, ein Zustand, welcher, wie gesagt, im Gesichtsfelde sich darin ausdrückt, dass die Farbengrenzen in oder nahe der Defectgrenze für Weiss verlaufen.

Ganz den gleichen Veränderungen am Sehnerven begegnen wir auch bei den Fällen von Pseudotabes luetica. Auf den mikroskopischen Schnitten eines derartigen Falles, welcher in vivo absolut die Symptome von Tabes dargeboten hatte und welcher auch als Tabiker angesehen worden war, zeigten beide Sehnerven eine Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica. In der Axe beider Sehnerven verlief ein compacter Strang völlig normaler Nervenfaserbündel, während ringsum auf dem Opticusquerschnitt in breiter Zone alles total degeneriert war. Dieser Zustand setzte sich durch das Chiasma hindurch bis in den Tractus hinein fort. Auch hier war die Grenze zwischen der total degenerierten Ringzone und dem absolut normalen Axenstrange scharf und fast wie mit einem Messer geschnitten. Dieser Patient, welcher intercurrent einem Lungenleiden erlegen war, hatte noch kurz vor seinem Tode die Zeitung gelesen und überhaupt über sein Sehvermögen keine Klage geführt. Hier war die centrale Sehschärfe und ein grosser Teil des centralen Gesichtsfeldes mit den Farbenfeldern erhalten geblieben. Dabei bestand frische Meningitis spinalis und systematische Degeneration der Hinterstränge. Die Sehnerven eines anderen Falles, welche zum Schneiden noch nicht gehärtet genug waren, zeigten makroskopisch das analoge Verhalten.

Beide Fälle boten ophthalmoskopisch blasse Papillen, aber keine Spur einer Neuritis.

Neben diesen im Verein mit Dr. Sängner untersuchten Fällen zeigte der Vortr. noch eine Reihe von Gesichtsfeldern von Patienten, bei welchen offenbar eine Neuritis interstitialis peripherica mit Lues und cerebrospinalen Symptomen vorgelegen hatte. Auch bei diesen fand sich jenes charakteristische Verhalten der Farbengrenzen zu den Grenzen für Weiss mit relativ guter centraler Sehschärfe und hochgradiger concentr. Gesichtsfeldeinschränkung oder zonulären Defecten. Auf Inunctionskuren hin trat eine bedeutende Verminderung des Gesichtsfelddefectes ein. Da nun bei der rein tabischen, also der genuinen, primären Sehnervenatrophie mit Recht vor der Einleitung von Inunctionskuren gewarnt wird, die hier erwähnten Fälle aber auf

Quecksilberkuren sich bedeutend besserten, so war auch für diese mikroskopisch nicht zur Untersuchung gekommenen Fälle trotz vorhandener tabischer Krankheitssymptome die vorhandene Sehstörung als von einer Neuritis im Nervenstamm abhängig zu betrachten.

Feilchenfeld Lübeck:

Welche Rolle spielt bei der Grössenschätzung die Form des Sehfeldes?
(Autoreferat.)

Votr. legt dar, dass die Grössenschätzung ein Gebiet ist, auf welchem Philosophie und Naturwissenschaft von entgegengesetzter Seite zusammenstossen. Beide Zweige der Wissenschaft deuten nur verschiedene Gesichtspunkte an, von denen aus derselbe Gegenstand betrachtet wird, je nachdem die Objecte der Erfahrung oder das erfahrende Subject den Ausgangspunkt bilden. Diejenige Wissenschaft, die aus unseren Vorstellungen rein darzustellen sucht, was allein dem erfahrenden Subjecte angehört, findet eine wichtige Stütze in den Sinnestäuschungen, mit denen das „Ding an sich“ für einen Augenblick den hüllenden Schleier zu lüften scheint. Die nativistische Theorie, welche die Localisation im Raum auf angeborene Einrichtungen der percipierenden Sinnesfläche zurückführt, erklärt auch die Täuschungen der Localisation entsprechend, die empirische, die jene Localisation aus der durch Bewegung gewonnenen Erfahrung herleitet, sucht vorzugsweise in Bewegungstäuschungen die Ursache der Localisationstäuschungen.

Wollen wir erkennen, wie weit bei dem Zustandekommen der Täuschungen beide Factoren beteiligt sind, so ist eine Zergliederung der für gewöhnlich in einen Act zusammenfliessenden Beobachtung erforderlich. Wir haben zu prüfen, welcher Anteil dem ruhenden und welcher dem bewegten Blicke zukommt. Votr. zeigt, dass hierzu die Selbstbeobachtung geeigneter ist als die Untersuchung anderer. Horizontale Strecken werden zweiäugig ziemlich richtig, einäugig fehlerhaft halbiert. Votr. deckt das Widersprechende der bisher mitgetheilten Beobachtungen auf und kommt zu dem Resultat, dass die Form des Sehfeldes ein wesentlicher Factor bei der Grössenschätzung ist. Aber die Formdifferenzen, wie sie zwischen nasal und temporal, oben und unten bestehen, sind unter physiologischen Verhältnissen nur gering. Pathologische Einengungen des Sehfeldes zeigen den Einfluss deutlicher. Am evidentesten tritt er in der von Liepmann und Kalmus entdeckten Augenmassstäuschung des Hemianopikers zu Tage. Hat aber die Form des Sehfeldes einen solchen Einfluss, so geht daraus hervor, dass nicht die Blickbewegung, wie man bisher annahm, in erster Linie die Grössenschätzung bestimmt, sondern das ruhende Auge; denn das Sehfeld ist ja nichts anderes, als der Inbegriff alles vom ruhenden Auge Gesehenen. Die Psyche hat also die Fähigkeit, vermittelt des ruhenden Auges, d. h. der Netzhaut, Raumgrössen zu localisieren und zu schätzen. Diese Annahme setzt voraus, dass den einzelnen Netzhauptelementen ein „topogenes Moment“ zukommt. Auch Helmholtz und Wundt erkennen dessen Vorhandensein an, schränken aber, von ihrer empiristischen (genetischen) Tendenz geleitet, seine Wirksamkeit bei der Grössenschätzung allzusehr ein. Da das Moment aber selbst nicht angeboren zu sein braucht, sondern durch Erfahrung erworben sein kann, so war dieser Standpunkt in empiristischem Interesse nicht unbedingt geboten. Wir müssen eben

das topogene Moment, nachdem es einmal erworben ist, als feststehenden gegebenen Factor hinnehmen und dürfen nicht in jede neue Grössenschätzung von neuem die Bewegung, wie es sowohl Helmholtz als auch Wundt, jeder freilich in verschiedenem Sinne, thun, als wesentliches Glied einführen, höchstens als unterstützendes. Darum finden auch die optischen Täuschungen, allein durch den Bewegungsmechanismus erklärt, selten eine ungezwungene Deutung, während Votr. umgekehrt gerade durch Prüfung der Täuschungen zu seinem Standpunkt gelangt ist.

Maas (London):

Ueber Veränderungen des Centralnervensystems nach Unterbindung der Schilddrüsengefässe.

Maas demonstriert Präparate vom Centralnervensystem von Hunden, denen die Schilddrüsengefässe unterbunden waren. Er schildert das der Operation folgende Krankheitsbild (Tremor der Rumpfmuskeln, Rigidität der Extremitäten, gesteigerte Sehnenphänomene, Analgesie gegen Nadelstiche).

Die Präparate des Gehirns und Rückenmarks (Längs- und Querschnitte) wurden nach Marchi behandelt und zur Kontrolle nach Weigert's Methode gefärbt. Es zeigte sich Markscheidendegeneration in den Hintersträngen, sowie leichtere Veränderungen der Seiten- und Vorderstränge; weiter Degenerationen im ganzen cerebralen Verlauf des Nervus acusticus, im Corpus trapezoides, in den Striae acusticae und Pyramiden von der Brücke bis zu den Centralwindungen. (Ausführl. Publication in der Berl. klin. Wochenschr., 1901, Nr. 32.)

Diskussion:

Nonne sah dieselben Bilder wie Maas an den Rückenmarken bei akuten Infectionen (Wundsepsis, Endocarditis ulcerosa, Miliartuberkulose) und bei Diphtherie, ebenso bei Beri-Beri an Marchi-Rückenmarkspräparaten von Luce. Die Veränderungen seien der Ausdruck trophischer Schädigung des Centralnervensystems, die durch den Eingriff in die Thyreoidea herbeigeführt sei.

Higier (Warschau):

Tay-Sachs'sche familiäre paralytisch-amauretische Idioti. (Autoreferat.)

Die hereditofamiliären Hirn- und Opticuskrankheiten teilt Higier in vier Gruppen: 1. Leber'sche hereditofamiliäre retrobulbäre Opticusatrophie (Auftreten in den 20er Lebensjahren bei männlichen Nachkommen der weiblichen Linie. Centrale Scotome. Atrophie des papillo-maculären Bündels). 2. Hereditofamiliäre Opticusatrophie auf luetischer Basis. 3. Essentielle und congenitale Sehnervenatrophie bei familiären Schädeldeformitäten. 4. Concomitierende Opticusatrophie. Hierbei sind für den Neurologen am interessantesten diejenigen, die gelegentlich als erste Erscheinung einer schweren hereditofamiliären Erkrankung des centralen und peripheren Nervensystems auftreten (familiäre spastische Spinalparalyse, manche Muskelatrophien, die Hérédo-ataxie cerebelleuse, die familiäre chronische Chorea, Athetose etc.).

Die Tay-Sachs'sche Krankheit ist ein äusserst charakteristisches, nicht zu verkennendes Leiden. Es stellt sich im zweiten Halbjahr bei gesunden, physisch und psychisch normalen Kindern ein.

Schlaffe oder spastische Lähmung der gesamten Körpermuskulatur langsam sich ausbildende Amaurose, Marasmus und geistige Schwäche bis zur kompletten Demenz. Exitus letalis gewöhnlich nach 1½ bis

3 Jahren. Es findet sich ophthalmoskopisch: partielle Opticusatrophie, symmetrische Degeneration der Macula lutea. Die semitische Rasse — speciell lithauische und polnisch-russische Juden — wird besonders häufig befallen. Zu den bisher veröffentlichten Berichten über 24 Familien bringt Higier die Krankengeschichten von drei Mitgliedern zweier neuen Familien.

Von der seltenen familiären cerebralen Diplegie sind die Fälle zu unterscheiden durch frühen Beginn und den typischen Netzhautbefund. Pathologisch-anatomisch findet sich: Atrophie vieler Sehnervenfaser, leichtes Oedem der retinalen Ganglienzellenschicht, primäre Degeneration der grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde und der tangentialen und radiären Fasern, absteigende Atrophie der motorischen Bahnen, seltener der Schleife und der Goll'schen Stränge.

Das Zurückführen des Macula-Oedems auf angioneurotische Einflüsse vom Halsmark her ist gekünstelt. Die Erkrankung der Ganglienzellen in der Macula ist derjenigen der Ganglienzellen der Hirnrinde coordiniert. Behufs Feststellung der Art des Auftretens der eigentümlichen Opticus- und Maculaerscheinungen in Familien, wo die Tay-Sachs'sche Krankheit einmal vorkam, wären sämtliche nachfolgenden Kinder in regelmässigen Intervallen einer ophthalmoskopischen Inspection zu unterwerfen. Es stellt sich vielleicht heraus, dass diese, wahrscheinlich endogene, Krankheit sehr früh zur Erblindung führt und die Amaurose mit der Maculadegeneration als Folge des diffusen degenerativen Processes im Gehirn aufzufassen ist.

Auf das Rätsel des elektiven Verhaltens und der Prävalenz der semitischen Rasse zurückkommend, erwähnt Votr. eine andere, dem Gros der Aerzte relativ wenig bekannte (Gefässnerven-) Krankheit (Myasthenia angiosclerotica paroxysmalis, Claudication intermittente), die er unter 23 Fällen 22 Mal bei Juden aus den polnischen und lithauischen Provinzen im Mannesalter antraf. (In Deutschland [Berlin] wird eine solche Praevalenz nicht beobachtet). (Ref.).

Abteilung für innere Medizin.

von Poehl (Petersburg):

Die Nervenüberreizung als Ursache von Autointoxicationen.

Votr. findet, dass Uebermüdung die Alcalescenz der Gewebssäfte und die Energie der Oxydationsprozesse herabsetzt. Die sich ansammelnde Milchsäure ruft locale oder allgemeine Säureintoxication hervor.

Das Blut neutralisiere nicht, sondern zerstöre und verbrenne die Milchsäure (Votr. rühmt das Sperminum-Poehl als ein die Blutalkalescenz dauernd hebendes Mittel).

Durch Uebermüdung sollen ferner die osmotischen Spannungen der Gewebssäfte und die Strömungsgeschwindigkeit des Harnkanälcheninhalts herabgesetzt werden, ebenso das elektr. Leitungsvermögen der Gewebssäfte.

Abteilung für gerichtliche Medizin.

Sänger (Hamburg).

Zur Psychopathia sexualis.

Die pervers sexuellen Aeusserungen sind meist occasionell erworben (Garnier), treten häufig in Form von Zwangshandlungen auf.

Auch die Homosexualität tritt bei sonst normal (?) Veranlagten auf. In Hamburg sei der Masochismus in Form der passiven Flagellation in Bordellen häufig. Meist handelt es sich um abgelebte Wüstlinge. Beobachtung eines Falles von activer Flagellation, die dem Kranken nicht als sexuell perverse Handlung zum Bewusstsein kam.

Die Widerstandsfähigkeit gegen krankhafte Impulse wird durch erbliche Belastung, schwächende Momente u. s. w. herabgesetzt. Votr. empfiehlt die zwangsweise Unterbringung solcher Kranken ohne Ehrverlust in ärztlich geleiteten Anstalten (Suggestionsbehandlg. nach Schrenck-Notzing).

Abteilung für Kinderheilkunde.

Heubner (Berlin).

Ueber Chorea.

Abgesehen von der hyster. Form findet H. stets einen Zusammenhang der Ch. mit Rheumatismus. Unter 27 Fällen von Rheumatismus hatten 2 schon Chorea überstanden. Unter 77 Choreatischen hatten 27 kurz vor Ausbruch ihrer Krankheit Rheumatismus. Chorea tritt häufig in rheumatischen Familien auf, zeigt wie Rheumatismus Neigung zu Recidiven und Exanthenen. Bei beiden ist Endocarditis häufig. H. richtet nach dieser Anschauung auch die Behandlung ein (Bettruhe, schweisstreibende Mittel, daneben Arsen)

Diskussion:

Soltmann (Leipzig). Die Chorea ist eine psychomot. Neurose, die nicht nur durch Infektionskrankh., wie Rheumatismus, sondern auch durch Gehirnläsionen anderer Art und reflektorisch erzeugt werden kann.

Abteilung für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie.

Chiari (Prag).

Ueber gliomatöse Entartung des Tractus und Bulbus olfactorius bei Glioma cerebri. (Votr. ersch. in d. Deutsch. med. Wochenschr.)

Gliome entstehen durch Umwandlung der Glia, so dass gewöhnlich die Geschwulst gegen ihre Umgebung nicht scharf abgegrenzt ist und häufig die Form des Gehirnteils äusserlich erhalten bleibt. Beschreibung eines Falles: 52jähr. Förster Alkoholiker. Seit Jahren epilept. Anfälle. Allmähl. Demenz.

Träge Pupillenreaktion. Zittern der Zunge und Hände. Patellar-Reflex schwach, Gang atactisch. Bulbusbewegung, Facialisinnervation normal. Tod im Sopor nach epil. Anfall.

Windungen abgeplattet. Gyr. rectus, Subst. perforat. ant. und Uncus protuberieren rechts höckerig und hart. Ebenso Chiasma rechts, Tract. und Bulb. olf. rechts geschwollen; hart und höckerig.

In der Geschwulst bis taubeneigrosse Cysten. Ueberall in der Geschwulst Gliafasern vermehrt gegenüber den Gliazellen. Die Geschwulst ist nicht von der Subst. perf. ant. aus in d. Bulb. und tract. olf. hineingewachsen, sondern durch locale Umwandlung der Glia entstanden.

Gemeinsame Sitzung der neurol. und gynaekol. Abteilung.

Jolly (Berlin).

Die Indicationen des künstlichen Aborts bei Behandlung von Neurosen und Psychosen.

Hinweis auf die Wichtigkeit der Frage und die Schwierigkeit derselben in manchen Fällen! In Betracht kommt Chorea gravid.

Besonders bei starken Erregungszuständen, bei denen schwere Verletzungen, Suicidgefahr oder Sepsis vorliegen. Die Ch. wird wie die Eclampsie günstig durch den Abort beeinflusst. Die Epilepsie kommt als Indication kaum in Betracht; eher schon die schweren Anfälle von Hysteroepilepsie. Ebenso unstillbares Erbrechen. Häufige Indicationen liefern Melancholie und depressive Zustände. Diese heilen gewöhnlich mit Beendigung der Schwangerschaft, ebenso katonische Zustände. Indessen liegt bei beiden Formen psychischer Störung die Gefahr vor, dass sie sich zu chronischen Psychosen entwickeln. Votr. führt eine Reihe von Fällen aus seiner Erfahrung an: Eine 40jährige Dame machte sich starke Sorgen wegen der späten Schwangerschaft. Es trat eine Ernährungsstörung und leichte psychotische Erscheinungen auf. Nach spontanem Abort heilte dieselbe. Eine andere Dame erkrankte an Erregungszuständen, während und infolge der Gravidität, zu denen sich Hallucinationen des Gehörs hinzugesellten.

Jolly beobachtete häufig Angstzustände des Inhalts, dass die Schwangerschaft nicht überstanden werden könne. Zur Aufstellung der Indication müsse man unterscheiden, ob die Melancholie derart ist, dass, um Selbstmord zu verhüten, die Ueberführung in eine Heilanstalt nötig erscheint. Da aber auch in der Anstalt der Selbstmord nicht mit Sicherheit verhindert werden kann, so ist die Einleitung des Aborts vorzuziehen. Die Rücksicht auf die Frucht muss fortfallen. Die Gefahr der hereditären Belastung ist nicht so gross, wie man gewöhnlich annimmt; ausserdem fehlen für ein Verfahren nach diesem Gesichtspunkt die gesetzlichen Grundlagen. — Auch in solchen Fällen, in denen mit Sicherheit die Indication zu dem Eingriff vorliegt, empfiehlt es sich, einen oder mehrere Collegen zur Consultation zuzuziehen.

Diskussion.

Martin (Greifswald) möchte doch in vielen Fällen mit Rücksicht auf die Frucht zum Abort raten. Zu berücksichtigen sei ferner die Zeit der Schwangerschaft. Am Ende derselben entliesse man sich schwerer zum Eingriff als bei Beginn derselben. Eine zu häufige Indicationsstellung sei sehr zu widerraten, da sie den gewerbsmässigen Verbrechern auf diesem Gebiet Waffen in die Hand gebe. Die Hyperemesis gravidarum könne meist durch zweckmässige Aenderung der Diät u. s. w. erfolgreich bekämpft werden.

Zweifel (Leipzig) hat die Chorea gravid. häufig ohne Abort günstig verlaufen sehen. Da aber die Chorea 25 pCt. Sterblichkeit zeigt, giebt sie doch häufig die Veranlassung zum Eingriff. Man kommt in Gefahr sich durch vieles Klagen der Fräuen beeinflussen zu lassen. Die Indication muss für schwere Psychosen reserviert werden.

Lohmann. Nicht nur die einzelnen Kranken, sondern auch die Schwangerschaften bei den einzelnen Kranken sind verschieden, wie ein von L. public. Fall beweist, in dem eine Melancholie nach Abort heilte, während die zweite und dritte Schwangerschaft normal verlief.

Kron-(Berlin) führt einige hierher gehörige Fälle aus seiner Erfahrung an.

Binswanger (Jena) findet, dass die Epilepsie öfter die in Frage stehende Indication bedingt. Bei Melancholien ist wegen der günstigen Prognose dringend zur klinischen Behandlung und nicht zum Abort zu raten.

Flatau (Berlin) empfiehlt für die Depressivzustände suggestive Behandlung, macht darauf aufmerksam, dass — besonders bei ausserehelichen Schwangerschaften — leicht Psychosen simuliert werden.

Löwenthal (Braunschweig) sah Verschlimmerung einer Hysteroepilepsie nach einem künstlichen in therapeutischer Absicht eingeleiteten Abort.

Ziehen (Utrecht) empfiehlt Chloralamid in Verbindung mit physiol. Na-Cl-Lösung zur subcutanen oder rektalen Infusion bei Chorea gravid. Ziehen stimmt Binswanger bezüglich der Anstaltsbehandlung zu, da dieselbe doch günstigere Chancen biete.

Jolly (Schlusswort). Bei den günstig beeinflussten Fällen von Epilepsie könne Eclampsie vorgelegen haben. Simulation von Psychosen sei in solchen Fällen thatsächlich leicht bei unehelich Geschwängerten möglich. Die angeführten Fälle waren verheirathet.

(Abteilung für innere Medicin.)

Eulenburg:

Ueber Gehirnkrankungen im Anschluss an elektrisches Trauma.

Mit der wachsenden Zahl und Ausdehnung der elektrischen Betriebe und speciell der elektrischen Hochspannungsanlagen wachsen natürlich auch die damit verbundenen Gefahren, wächst die Zahl der durch Electricität verursachten Unglücksfälle und selbst Todesfälle, namentlich in unseren riesenhaft anschwellenden Grossstädten.

Auf die speciell mit der Oberleitung elektrischer Strassenbahnen verbundenen Gefahren ist schon oft, freilich ohne nachhaltigen Erfolg, aufmerksam gemacht worden. Die dabei beobachteten Unglücksfälle entstehen besonders durch Zerreißen der Oberleitungsdrähte, wofür die unmittelbaren Ursachen bald in Constructionsfehlern des Tragwerks, mangelhafter Beschaffenheit der Drähte selbst oder der stromabnehmenden Vorrichtungen, zum Teil auch in allzu seltenen und ungenügenden Revisionen gelegen zu haben scheinen, also wohl meist verhütbarer Natur sind. — Wenn man nun von elektrotechnischer Seite vielfach angenommen hat, dass eine Spannung von 500 Volt (wie sie bei unseren Oberleitungssystemen gewöhnlich benutzt wird) noch keine gefährlichen oder gar lebensgefährdenden Wirkungen ausüben könne — so entspricht das nicht der thatsächlichen Erfahrung, und wird nicht bloss durch die sofortige Tötung an Pferden (bei denen des geringen Uebergangswiderstandes wegen die Gefahr grösser ist), sondern auch durch die an Menschen beobachteten schweren Schädigungen und selbst Tötungen als Folgen herabstürzender Strassenbahndrähte genügend widerlegt. Es kommt aber nicht bloss auf die Stromspannung an, sondern im einzelnen Falle weit mehr auf die im Körper vorhandene absolute Stromstärke, als Funktion der elektromotorischen Kraft und des Widerstands, ferner auf den Stromweg im durchflossenen Körper sowie auf die Stromdichte in den zumeist lebenswichtigen Organen (Centraltheile des Cervensystems), und ferner auch auf die den Widerstand rasch modificierende Dauer der Einwirkung —. schliesslich spielt auch, wie es scheint, die sehr ungleiche (und z. B. bei Alkoholisten erhöhte) individuelle Empfindlichkeit eine nicht unwichtige Rolle. Hiernach können wir uns nicht wundern, wenn bei scheinbar gleichartigem Anlass die allerverschiedensten Formen und Zwischenstufen vom leichten, rasch oder innerhalb einiger Stunden sich ausgleichendem Shok bis zu sofortiger Tötung beobachtet wurden. E. erörtert nun speciell die Entwicklung schwerer chronisch verlaufender progressiver Gehirnkrankungen im Anschlusse an ein elektrisches Trauma der angegebenen Art, die verhältnismässig

selten zu sein scheint und neben dem klinischen auch zugleich ein hervorragendes forensisches Interesse wegen der sich daran knüpfenden Fragen der Unfallsentschädigung darbietet. In einem von E. aus diesem Grunde in gerichtlichem Auftrage untersuchten Falle handelt es sich um einen zuvor gesunden und kräftigen, 48jährigen Mann; nach Initialsymptomen (Niederstürzen mit rasch vorübergehender Bewusstlosigkeit, Taumel, Kopfschmerz u. s. w.) hatten sich zuerst, wenige Stunden nach der Verletzung, Erscheinungen kortikaler Epilepsie, von der linken Grosshirnrinde ausgehend, eingestellt. Lähmung erst der rechten, später in geringerem Masse auch der linken Körperhälfte, vollständige Erblindung des linken, sehr herabgesetztes Sehvermögen des rechten Auges, Beeinträchtigung von Geruch und Geschmack; allmählich war es, während die Lähmung persistierte, zu fast völliger Aufhebung sämtlicher Sinnesfunktionen (auch Gefühlsverlust an der linken Kopf- und Halsseite und der rechten Körperseite), in Verbindung mit örtlichen und allgemeinen schweren Krampferscheinungen (Schüttelkrämpfe, diffuse Reflexkrämpfe) und mit einer bis zu völliger Verblödung fortschreitenden psychischen Abschwächung, zu stumpfsinnigem Dahinvegetieren mit nur vereinzelten und flüchtigen stärkeren Excitationsphasen gekommen. — In einem zweiten, E. bekannt gewordenen Falle hatten sich epileptische Anfälle bei einem schon älteren (68jährigen) Mann im Anschlusse an ein ähnliches Trauma eingestellt und unter Hinzutreten anderweitiger Cerebralsymptome allmählich verschlimmert; in einem aus ausserärztlicher Mitteilung bekannten Falle, entwickelte sich ein Sehnervenschwund erst auf dem einen, dann auch auf dem anderen Auge, in Verbindung mit partieller Oculomotoriuslähmung. — Ein näheres Eingehen sowohl in Bezug auf die genauere klinische Analyse wie auch auf die Pathogenese derartigen Beobachtungen, auf die Wirkungsweise der in Betracht kommenden Hochspannungsströme und der im Centralnervensystem hervorgerufenen psychologischen Veränderungen musste, der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit wegen, unterbleiben. (Autoreferat).

Im Anschluss an die 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte hielt der **Verein abstinenter Aerzte** des deutschen Sprachgebiets seine Jahressitzung ab.

Vorsitzender Delbrück (Bremen).

Herr Nonne (Hamburg) lädt die Teilnehmer der Versammlung zur Besichtigung der Trinkerheilstätte „Waldesruh“ in Reinbeck ein. Die Anstalt Waldesruh ist aus den Mitteln einer gemeinnützigen Gesellschaft und privater Wohlthätigkeit hervorgegangen, hat 32 Betten und einen Verpflegsatz von 600, 1200 und 1800 Mark pro Jahr. Die laufenden Geschäfte besorgt ein Inspector, Mitglied des Guttempler-Ordens. Die ärztliche Aufsicht führt Dr. Nonne. Auf die auch nach der Entlassung dauernde Abstinenz von alkoholischen Getränken wird grosser Wert gelegt.

Nonne bittet die Versammlung, darüber discutieren zu wollen, ob und wie man die Patienten zu regelmässiger Arbeit zwingen soll. Zweitens scheint Nonne eine Aussprache darüber nötig zu sein, nach welchen Gesichtspunkten die Statistiken über die Heilresultate aufgestellt werden sollen.

Delbrück (Bremen) referiert zunächst über die Verhandlungen der „Conferenz der Vorstände deutscher Trinkerheilanstalten“ in Dresden im September vorigen Jahres und des „Berliner Psychiatrischen Vereins“ im Juni dieses Jahres. Namentlich bei den letzteren Verhandlungen trat die grosse Divergenz der Ansichten über das einschlägige Thema sehr deutlich zu Tage. Da weder eine neue gesetzliche Regelung, noch die Errichtung staatlicher geschlossener Trinkerheilanstalten in nächster Zeit zu erwarten sei, empfiehlt Delbrück sich in der Discussion zunächst an die bestehenden Verhältnisse anzulehnen und die Beratungen de lege ferenda auf später zu verschieben. Unter diesem Gesichtspunkte hält er eine Einigung über verschiedene wichtige Punkte für möglich, die er in folgende Thesen zusammenfasst.

- I. Die eigentlichen Trinkerheilstätten können zur Zeit nur offene Anstalten sein. Sie gestatten unter Umständen einen gesetzlichen Zwang zum Aufenthalt, vertragen sich aber nicht mit dem physikalischen Zwang geschlossener Thüren.
- II. Der Irrenanstalten kann man in absehbarer Zeit in der Trinkerbehandlung nicht entbehren. Hierher gehören alle Fälle mit eigentlicher alkoholistischer Psychose, dann die pathologischen Charaktere aller Art, welche aus irgend einem Grunde unter Bewachung sein müssen, schliesslich, so lange sie renitent sind, die Einsichtslosen, welche in einer Trinkerheilanstalt nicht bleiben wollen. Es ist deshalb Pflicht der Irrenanstalten, sich allmählich so einzurichten, dass die notwendige Abstinenzsuggestion auch auf ihren Abteilungen herrscht.
- II b. Für die Zukunft ist neben den offenen Trinkerheilanstalten und den geschlossenen Irrenanstalten die Errichtung geschlossener Trinkerverwahranstalten im Auge zu behalten, die vielleicht mit den, gleichfalls erst postulierten, Anstalten für moralische Idioten verbunden werden können.
- III. Neben der Unterbringung der Alkoholiker in offenen und geschlossenen Anstalten wird auch eine solche in abstinenten Familien in manchen Fällen gute Dienste leisten. Doch ist diese Frage streng zu trennen von der jetzt viel erörterten „Familienpflege“ in psychiatrischem Sinne. Es empfiehlt sich Beziehungen der chronischen Alkoholiker zu Abstinenzvereinen anzubahnen und zu unterhalten.

Diskussion.

Smith, Bonné, Aschaffenburg, Lilienstein, Reit, Kantorowicz. Die Thesen finden mit geringen Aenderungen Zustimmung.

Zu These II weist Delbrück entgegen der von Leppmann in Berlin geäusserten Ansicht darauf hin, dass Alkoholiker, die nicht nur entmündigt, sondern auch in einer geschlossenen Anstalt interniert werden müssten, zweifellos Geisteskranke wären, wie man auch im einzelnen die Krankheit benennen und rubricieren möge. Dieser Auffassung entspreche auch ein Entscheid des sächsischen Ministeriums, nach welchem entmündigte Alkoholiker in Irrenanstalten eingewiesen und zurückgehalten werden können. Die Furcht Leppmann's und anderer vor dem Odium, das durch diese Praxis die Irrenärzte auf sich laden, sei insofern ungerechtfertigt, als dieses Odium bei der zwangsweisen Internierung der Alkoholiker in geschlossenen Trinkerheilanstalten ganz das gleiche sein würde.

Wiederholt bezieht sich Delbrück auf Bleuler's, in der Psychiatrischen Wochenschrift III,5 veröffentlichten Vortrag „Trinkerheilstätte und Irrenanstalt“, den er für das Beste hält, was seit langem über die Frage veröffentlicht sei, und dem auch die Thesen im wesentlichen entnommen sind.

Bolte (Bremen):

Die medizinische Alkoholliteratur des letzten Jahres.

Redner berichtet über die bedeutsamen experimentellen Untersuchungen, welche in den hygienischen Laboratorien von Halle und Wien angestellt wurden. Leitinen wies an Hunderten von Tieren nach, dass Milzbrandinfection und Vergiftung mit Diphtherietoxin bei Alkoholdarreichung schwerer überstanden wird; mag es sich um grosse oder kleine (0,5 ccm pro kg Körpergewicht) Dosen handeln, mögen die Tiere an Alkohol gewöhnt sein oder nicht. Dasselbe wies Kögler für Infection mit dem Friedländer'schen Pneumoniobacillus nach, so dass die Binz'sche Lehre, wonach der Alkohol ein inneres Antisepticum sei, widerlegt ist. Aus den Verhandlungen des letzten internationalen Alkoholgegner-Congresses sind die Untersuchungen Bezzola's bemerkenswert. Bezzola wies nach, dass um Neujahr, Fasching und Weinlese unverhältnismässig viele schwachsinnige Kinder (Rauschkinder?) gezeugt werden. Votr. berichtet ferner über die Statistik Leitinen's an der Nachkommenschaft seiner alkoholisierten Versuchstiere, und Sullivan's „Children of the inebriate“ etc.; ferner über Kassowitz's Untersuchungen, welche dem Alkohol jeglichen Nährwert absprechen und behaupten, dass ein Protoplasmagift nicht zu gleicher Zeit Nährqualitäten haben könne.

Zum Schluss machte Redner auf die zusammenfassende Darstellung aufmerksam, die von Delbrück im Weyl'schen Handbuch der Hygiene jetzt erscheint.

(Das Referat erscheint ausführlich in den Schmidt'schen Jahrbüchern für die gesamte Medizin.)

(Lilienstein-Bad Nauheim.)

**Bericht über die VII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena
am 19. und 20. October 1901.**

I. Vormittagssitzung in der Ohrenklinik.

Herr Binswanger (Jena) heisst die Versammlung willkommen. Für die Vormittagssitzung wurde Herr Hitzig (Halle), für die Nachmittagsitzung Herr Ganser (Dresden) zum Vorsitzenden gewählt; als Schriftführer fungierten die Herrn Berger (Jena) und Ilberg (Sonnenstein).

Herr Hitzig (Halle):

Aufklärung einiger Streitpunkte in der Localisationslehre.

Votr. demonstriert an einer Anzahl von Projectionsbildern das Auftreten von Blutungen und Erweichungen im Innern der Hemi-

sphäre, namentlich auch im Fusse des Stabkranzes nach Operationen an der Convexität bei Hunden. Derartige Fernwirkungen sind natürlich geeignet, das eindeutige Unterschneidungsergebnis zu trüben. In einer zweiten Versuchsanordnung kam es dem Votr. darauf an, die Ansicht zu widerlegen, die centralen Elemente für die Innervation eines bestimmten motorischen Organs seien über die ganze motorische Zone zerstreut und fänden sich nur in wenigen Punkten dichter zusammengelagert, so dass sie auf diese Weise die erregbare Zone zusammensetzen. Diejenigen Muskeln, welche von hier aus erregt werden können, seien nicht nur hier, sondern auch in dem ganzen Rest der motorischen Zone repräsentiert.

Durch Operationen (Unterschneidung einer oder mehrerer Windungen), welche ohne Verletzung der Nachbarschaft entweder die Rinde oder die Markstrahlung der einzelnen Nachbarwindungen des Gyrus sigmoides ausschalteten, erhielt er teils ein negatives, teils ein positives Resultat. Unter 24 Fällen traten in 11 die bekannten Erscheinungen an den Extremitäten nicht, bei 13 dagegen auf. Die positiven Fälle erklärten sich durch die oben geschilderten Erweichungsherde, teils auch durch Nebenverletzungen benachbarter Markstrahlungen, nur drei Fälle waren nicht aufgeklärt. In fast der Hälfte der Fälle konnten also einzelne oder mehrere Windungen von ihrem Zusammenhange mit dem grossen Marklager ausgeschlossen werden, ohne dass die bekannten Störungen an den contralateralen Extremitäten auftraten. Der Votr. hält seine frühere Ansicht nach wie vor aufrecht.

Diskussion.

Herr Tschermak (Halle) kann aus eigener Erfahrung bei Durchschneidungen an der Schädelbasis die weittragende Bedeutung der gesetzten Verletzungen durch Fernwirkung (Blutungen und Erweichungsherde) bestätigen. Sherrington hat kürzlich an anthropoiden Affen die Beschränkung der erregbaren Zone auf die vordere Centralwindung nachgewiesen.

Herr Köster (Leipzig):

Ueber den Ursprung des Nervus depressor.

Votr. berichtet über seine in Gemeinschaft mit Dr. Armin Tschermak am Kaninchen angestellten Untersuchungen, deren Zweck die Feststellung des Depressorursprunges war. Mit der Marchi-Methode konnte nachgewiesen werden, dass der Depressor nach Durchschneidung unterhalb des Jugularganglions distal von der Schnittstelle abwärts degenerierte. Der nach dem Ganglion zu gelegene Teil blieb normal. Nach Durchschneidung der Vaguswurzel erfolgte bis zum achten Tage keine Degeneration im Depressor, ebenso wenig im sensiblen Anteil des Laryngeus superior und Vagus. Daraus folgt, dass das Jugularganglion die Ursprungsstätte des Depressor sowie des sensiblen Vagus und Laryngeus ist. Durch die Nissi-Held'sche Färbemethode konnte festgestellt werden, dass der Depressor den oberen Pol des Ganglion jugulare einnimmt. Denn je nach der angewandten Versuchsanordnung (Nervendurchschneidung) blieb im oberen Pol des Ganglions eine am weniger convexen Rand herabziehende Zellgruppe normal oder geriet in Degeneration. Der sensible Laryngeus superior entspringt aus dem oberen oder dem unteren Pol des Ganglion, während der Rest der Zellen auf den sensiblen Vagus entfällt. Der Depressor lässt sich abwärts (Marchi-Methode, Paraffineinbettung, Serienschnitte) bis zum Aortenbogen und

der Wurzelgegend der Aorta verfolgen. Er endet mit vielen feinsten Nervenästchen in der Adventitia resp. Media der Aorta, die von einem feinen Netz markhaltiger Nervenfasern umspinnen wird. Dass der Depressor nach Verlust seines Markes in der Media bis zur Intima der Aorta zieht, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass sich durch einen der Blutwelle adaequaten Reiz (Einspritzen von 0,6 proc. auf Körpertemperatur erwärmter Kochsalzlösung von der Aorta descendens aus in den Aortenbogen) eine Abnahme des Nervenstromes im Depressor nachweisen lässt. Der Depressor ist also nicht der sensible oder Reflexnerv des Herzmuskels, sondern der Aorta.

(Autoreferat.)

(Der Vortrag erscheint im Neurologischen Centralblatt.)

Diskussion.

Herr Tschermak (Halle) glaubt, dass die Depressorirung des Nervus depressor als eines sensiblen Herznerven der Auffassung der Herzganglien als sensibler Central sympathischer Herkunft eine gewisse Unterstützung gewährt.

Herr Vogt (Göttingen):

Ueber Neurofibrillen.

Votr. teilt Untersuchungen über den fibrillären Bau der Nervenzellen und Fasern mit, die er unter Anwendung und Vergleichung verschiedener Methoden (vor allem der Betheschen, dann besonders der Methylenblau- und der Holmgrenschen Eisenhaematoxylinfärbung) angestellt hat. Als Objecte haben ihm dabei die Nervenzellen der Retina verschiedener Säugetiere gedient. Es hat sich ein deutlicher fibrillärer Bau der Ganglienzellen sowohl als ihrer Fortsätze ergeben, mit kontinuierlichem Durchlaufen der Fibrillen aus den Fortsätzen durch den Zelleib und Weiterziehen in anderen Fortsätzen. In den Protoplasmafortsätzen scheinen dieselben weniger gedrängt zu liegen, als im Axencylinderfortsatz; aus ersteren strahlen sie in den Zelleib mehr bündelförmig ein, die aus letzterem kommenden fahren, im Zelleib angekommen, pinselförmig auseinander. Zuweilen durchziehen die Fibrillen den Zelleib nur ganz peripher, auch sind in den Protoplasmafortsätzen Fibrillen beobachtet, welche von der Peripherie kommend gar nicht den Zelleib erreichen, sondern an der Stelle einer Verzweigung dieser Fortsätze umbiegen und im anderen Ast wieder peripher ziehen. Besonders an den sogen. Doppel-T förmigen Verzweigungen ist deutlich diese Menge von Möglichkeiten zu überblicken, welche der Reizleitung zur Verfügung steht. Bezüglich des Fibrillenverlaufs in den Zellen hat sich eine Art mit mehr schlankem bündelförmigen Verlauf und eine zweite mit netzartigem constatieren lassen. Zu einer gitterartigen Verbindung der Fibrillen innerhalb des Zelleibs scheint es dabei nicht zu kommen. Ein Hof von Protoplasma um den Kern bleibt stets von Fibrillen frei. Fibrillen von gestrecktem Verlauf sind besonders an den „horizontalen Zellen“ schön zur Darstellung gelangt (Bethesche Methode).

Anastomosen zwischen den Nervenzellen des Ganglion nervi optici sind bei Methylenblaubehandlung an den feineren Ausläufern hervorgetreten. Die Anastomosen an den horizontalen Zellen waren von zweierlei Art. Erstens breite Protoplasmaabücken, zweitens Verbindung, bezw. kontinuierliches Uebertreten feiner Primitivfibrillen.

Ein pericelluläres Nervenetz wurde als feiner maschenförmiger Ueberzug an den grossen Zellen der Nervenanglienschicht der Retina beobachtet. Die Fasern dieses Netzes zeigten einen Zu-

sammenhang mit den intracellulären Fibrillen. Herantretende Nervenfasern gehen in dieses Netz, aber schliesslich wird ein diffuses Netz feinsten Fäserchen, wahrscheinlich nervöser Natur beschrieben, in dem sich die Endausbreitungen von Nervenfasern verlieren. Ueber den genaueren Aufbau und die Natur desselben fehlen noch sichere Gesichtspunkte.

Alle beschriebenen Verhältnisse wurden durch Projection von Diapositiven erläutert.

Votr. kommt zu dem Schlusse, dass die anatomische Thatsache der Fibrillen und ihre Continuität ausser Frage steht. Wenn auch der Begriff des Neurons an individueller Bedeutung verliert und die Rolle, welche die Ganglienzelle für den Nervenprocess spielt, uns in einem gänzlich anderen Lichte erscheinen muss, so müssen doch erst weitere Untersuchungen, besonders biologischer Art, uns lehren, wie weit wir im Stande sind, den Begriff des Neurons im Sinne der Golgilehre zu entbehren und die Ganglienzelle ihrer Bedeutung für das nervöse Leben zu entkleiden. (Autoreferat).

Diskussion:

Herr Heinrich Embden-Hamburg glaubt, dass nicht nur die anatomischen, sondern auch physiologische Thatsachen den Begriff des Neurons erschüttern. Er weist auf den bekannten Versuch von Bethe an *Carcinus maenas* hin (Ablauf eines Reflexes in einem von jeder Verbindung mit der Zelle getrennten Reflexbogen). Neuerdings hat Bethe den Nachweis erbracht, dass wenigstens bei jungen Tieren, nach Durchschneidung eines peripheren Nerven, der zunächst degenerierte periphere Nervenstumpf sich wieder regeneriert.

Herr Vogt-Göttingen ist geneigt, den ersten Versuch in dem von Verworn betonten Sinne zu deuten, dass nämlich der Reflex so lange zustande kam, als die Nervenfasern mit einem Protoplasmarest im Reflexbogen in Verbindung blieben. So sehr er von der anatomischen Thatsache der Neurofibrillen überzeugt ist, fordert er doch noch weitere Untersuchungen bis zur definitiven Entscheidung, ob ein Nervenprozess ohne Zelle möglich sei oder nicht.

Herr Hitzig-Halle mahnt gleichfalls bei der Deutung der Bethe'schen Versuche weitere Bestätigung und Vervielfältigung abzuwarten.

Herr Ilberg-Sonnenstein:

Das Centralnervensystem eines *Hemiocephalus*.

Votr. demonstriert 11 Diapositive von Rückenmark, Nachhirn bezw. Hinterhirn eines 1½ Tage alten *Hemiocephalus*, bei welchem zu Lebzeiten Pupillenstarre sowie dyspnoische Atmung mit Zuckungen konstatiert und bei der Sektion starke Vergrösserung der Schilddrüse nebst bedeutender Verkleinerung der Nebennieren gefunden worden waren. Die Nebennieren waren 7 mm lang, 14 mm breit und 3 mm dick.

Im Rückenmark waren die vorderen wie die hinteren Wurzeln markhaltig. Pyramidenseitenstrang marklos. Pyramidenvorderstrang im Halsmark ebenso. Kleinhirnseitenstrangbahn vom unteren Brustmark an vorhanden, doch wesentlich kleiner als normal. Gowers'sche Bündel im oberen Brust- und im Halsmark markschwach. Markschwach waren im Halsmark ferner die äusserste Randzone der im ganzen Rückenmark sonst sehr markreichen Hinterstränge sowie das Schultze'sche Comma.

Die noch in's Nachhirn hinaufreichenden Teile der Gowers'schen Bündel wie der Goll'schen Stränge waren wenig markhaltig. Pyramidenkreuzung kaum angedeutet. Schleife markhaltig, aber

klein. Kleinhirnseitenstränge wachsen im Nachhirn. Pyramiden und Oliven fehlen fast vollständig. XII, XI, X und IX. Hirnnerv vorhanden. Centralkanal findet sich in der Gegend, wo der vierte Ventrikel liegen sollte, nur im geringem Grade und nur für eine kleine Strecke erweitert, um sich nach oben bald wieder zu schliessen.

Im Hinterhirn fehlen Brücke, Brückenarm, Pyramidenbündel und Kleinhirn. Trapezfasern und Raphe vorhanden. Corpora restiformia, aufsteigende Trigeminiwurzeln, Facialiskerne, — Kernschenkel, — aufsteigende Schenkel, und — austretende Wurzeln, Abducenswurzeln, wie gekreuzte Trigeminiwurzeln markhaltig. Auf der einen Seite ist der Akusticus mit seinen Wurzeln nur sehr schwach, auf der anderen Seite ist er besser entwickelt, auf der letzteren Seite findet sich ein Markfasern enthaltender hinterer Vierhügel. Schleife auch im Hinterhirn unverkennbar, doch sehr klein. Hinteres Längsbündel bis zum Abducensknern vorhanden. Die obersten markhaltigen Abschnitte des verkümmerten Hinterhirns sind die Corpora restiformia; welche nach Bildung einer Schlinge ventralwärts nach aussen treten und hier nach Aufsplitterung ihres Markes in einer kernhaltigen Kappe endigen.

Statt Zwischenhirn und Grosshirn hüllen die Hirnhäute eine durch Blutungen und Cysten zerklüftete marklose Masse ein. Sämtliche Teile des vorhandenen Centralnervensystems sind hyperämisch und enthalten kleinere oder grössere Hämorrhagien.

(Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Binswanger-Jena fragt an, ob über die intra vitam beobachteten Krämpfe etwas näheres bekannt sei. In Hinsicht auf seine mit Ziehen angestellten Untersuchungen über das Krampfcentrum in der Medulla oblongata, resp. Brücke wäre dies in dem Falle wegen des Mangels der genannten Gehirnteile interessant. Das Fehlen der Pyramidenbahnen bestätige die Anschauung, dass dieselben für die Vermittlung von Krämpfen nicht notwendig seien.

Herr Ilberg-Sonnenstein bemerkt, dass nur klonische Zuckungen, namentlich bei der Atmung beobachtet worden seien. Vielleicht sei die Ursache in einer kleinen, offenbar von einer Verletzung herrührenden Öffnung des Gehirnsackes zu suchen, aus der fortwährend blutig-seröse Flüssigkeit abfloss.

Herr Weber (Göttingen):

Hyaline Gefässerkrankung als Ursache multipler miliarer Hirnblutung.

Es können multiple spontane Hirnblutungen zu Stande kommen bei schweren Gefässerkrankungen ohne Bildung von Miliaraneurysmen. Eine solche Gefässerkrankung ist, wie in einem Falle gezeigt wird, die hyaline Entartung der Hirngefässe.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um die Form der hyalinen Entartung, die von Alzheimer als hyaline Sklerose bezeichnet wurde; sie entsteht durch Degeneration der vorher gewucherten Gefässwandzellen vielleicht unter Mitwirkung von Blutsubstanzen, tritt diffus an den Gefässen mittleren und kleinsten Calibers auf und verursacht keine Vergrösserung der einzelnen Hirnteile. Die hyaline Substanz ist widerstandsfähig gegen Säuren und Alkalien, giebt keine Amyloid- und keine Fibrinreaction, färbt sich mit Haematoxylin diffus violett, mit Pikrokarmine gelb, nach van Gieson leuchtend rot. Der Prozess führt im weiteren Verlauf zu einer Auffaserung der erkrankten Gefässwand, wodurch die Blutungen zu Stande kommen; andererseits kann eine völlige Obliteration einzelner Gefässe erfolgen.

Die hyalin degenerierten Gefässwände nehmen Bestandteile des Blutfarbstoffes auf und zwar einmal einen eisenfreien, der ihnen eine gelbe bis braune Farbe verleiht, ferner einen eisenhaltigen, aber an sich farblosen Bestandteil des Haemoglobins. Im letzteren Fall geben sie mit Haematoxylin eine schwarze, mit Ferrocyankalium-Salzsäure eine intensiv blaue, charakteristische Färbung. In der Umgebung der hyalin entarteten Gefässwände ist das Hirngewebe häufig aufgelockert und enthält zahlreiche frisch entstandene Monstergliazellen. Die beschriebene hyaline Entartung der Hirngefäße findet sich selten bei der reinen progressiven Paralyse, häufiger bei Fällen von chronischem Alkoholismus oder durch Potatorium complicierter seniler Demenz.

Klinisch ist der Fall einzureihen in die von Binswanger und Alzheimer beschriebene Gruppe der arteriosklerotischen Demenz. (Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Binswanger-Jena weist darauf hin, dass er auf der Versammlung vor vier Jahren einen typischen Fall von arteriosklerotischer Hirndegeneration mitgeteilt habe, in dem sich auch die hyaline Degeneration vorfand.

Auf eine Anfrage des Herrn Säger-Hamburg, ob die hyaline Degeneration die ganze Gefässwand durchsetze oder nicht, erwidert Herr Weber-Göttingen, dass sämtliche Teile der Gefässwand betroffen erscheinen; zuletzt falle ihr die Intima anheim.

Herr Siefert (Halle):

Ueber das Carcinom der Häute des Centralnervensystems.

Vortr. berichtet über vier Fälle von multipler Carcinomatose des Centralnervensystems, die den gleichen anatomischen Verlaufstypus darbieten. Es handelte sich stets um Durchbruch mehr weniger zahlreicher secundärer Hirnmetastasen, Propagation des Carcinoms auf dem Wege der Meningen bzw. der pericerebralen und perispinalen Räume und tertiäre Zerstörung der Peripherie der Hirnrückenmarkssubstanz durch die in den Meningen deponierten Tumorelemente. In einem Falle zeigten die Meningen, bei gleichzeitigem Zurücktreten der carcinomatösen Elemente das Bild einer ziemlich schweren Entzündung (Meningitis carcinomatosa). Die geschilderten Veränderungen entzogen sich zum grössten Teil einer sicheren makroskopischen Erkenntnis.

Vortr. betont zum Schluss, dass ein Teil der Fälle von multipler Carcinomatose ein ziemlich eigenartiges und der Diagnose intra vitam zugängliches klinisches Bild darbietet, das er in kurzem Umriss skizziert. Es folgen Demonstrationen mittels Projectionsapparat (Autoreferat).

Diskussion:

Herr Säger (Hamburg) verweist auf seinen vor zwei Jahren gehaltenen Vortrag über Hirnsymptome bei Carcinomatose. Die mikroskopischen Befunde reichten meist vollkommen hin, die klinischen Symptome zu erklären, ohne dass man gezwungen wäre, eine toxische Wirkung zu Hilfe zu rufen. Jedenfalls sei es zu weit gegangen, gewisse nicht ohne weiteres klare klinische Symptome lokalisierter Natur durch eine elektive, gewissermassen lokale Wirkung der Carcinomtoxine erklären zu wollen.

II. Nachmittagssitzung in der psychiatrischen Klinik.

Herr Heinrich Embden (Hamburg):

Ueber eine vergessene Metallvergiftung (chronische Manganvergiftung).

Vortr. erinnert zunächst an die vergessenen Beobachtungen von Couper im Jahre 1837 über eigentümliche Lähmungserscheinungen

bei Arbeitern in Braunsteinmühlen. Er hat in Hamburg drei Fälle, in Thüringen einen Fall von Braunsteinmüllerkrankheit beobachtet. Er demonstriert das Krankheitsbild des chronischen Manganismus an zwei Patienten. Die Ursache desselben ist in der Einatmung der feinsten Braunsteinpartikel zu suchen. Meist beginnt diese Erkrankung mit Oedemen in den unteren Extremitäten. Von den nervösen Beschwerden tritt zuerst Schwäche im Kreuz und in den Beinen auf. Es besteht Neigung zu taumeln und rückwärts zu laufen, kompliziertere Bewegungen der Arme werden erschwert und Stimm- und Sprachstörungen treten auf. Das voll entwickelte Krankheitsbild verhält sich wie folgt: Paresen in verschiedenen Gebieten der Muskulatur, vor allem an den unteren Extremitäten, ohne Atrophie, ohne Entartungsreaction. Spasmen, die bei aktiven und passiven Bewegungen zunehmen. Maskenartiger Gesichtsausdruck. Unsicherer Gang und Retropulsion bei dem Versuche, rückwärts zu gehen. Grobschlägiger Tremor des Rumpfes, der Extremitäten und des Kopfes. Obwohl kein Intentionstremor besteht, kommt bei Verrichtungen der oberen Extremitäten, welche zugleich Coordination und Kraft verlangen (Stiefel putzen, Kämmen, Zündholz anstreichen), ein eigenartiges Zittern zustande, welches Votr. als „Actionstremor“ bezeichnet. Beim Schreiben kommt es durch die im Laufe der Action zunehmende Spannung der Muskeln zu einem kontinuierlichen Kleinerwerden der Buchstaben, bis zur vollständigen Unmöglichkeit zu schreiben. Die Stimme ist leise, die Artikulation undeutlich, bei einem Kranken hat sich Stottern entwickelt (Psellismus manganalis). Im übrigen ist abgesehen von dem Symptom des Zwanglachsens der Nervenstatus und das psychische Verhalten normal. — Das Mangan konnte bei gesunden Arbeitern im Urin nachgewiesen werden, bei den Kranken nicht mehr. Es bestehen zahlreiche Berührungspunkte mit anderen chronischen Metallvergiftungen und der multiplen Sklerose. Das Bild des chronischen Manganismus lässt ebenfalls an multiple Veränderungen im Gehirn und Rückenmark denken, ist aber von der multiplen Sklerose zu unterscheiden. Die Therapie besteht in der Entfernung der Kranken aus der Braunsteinatmosphäre. Die Prognose ist unsicher. Prophylaktisch hat die Gewerbehygiene ein möglichst staubfreies Arbeiten der Manganmühlen zu fordern.

Herr Möbius-Leipzig:

Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit.

Da die Basedow'sche Krankheit eine Vergiftung durch Stoffe darstellt, die in der Schilddrüse entstanden sind, so müssen in der Therapie diese Stoffe auf mechanischem oder chemischem Wege unschädlich gemacht werden. Unter den chemischen Mitteln hat man des öfteren die Eiweisstoffe des lebenden Körpers gewählt (Thymus, Ovarium etc.) Burghardt verwandte Myxödemblut und Lanz in Bern liess die Milch von schilddrüsenlosen Kühen trinken, da er annahm, es müssten sich im schilddrüsenlosen Körper Stoffe entwickeln, welche das Basedow'sche Gift neutralisieren. Lanz schickte dem Votr. den im Vacuum getrockneten und pulverisierten Kropf eines Cretins. Unter der messerspitzenweisen Verabreichung des Pulvers in der Suppe an eine Kranke wurde der Basedow-Kropf kleiner und weicher. Votr. veranlasste sodann Merck in Darmstadt zur Herstellung eines Antithyreoidin, des Serums von

schilddrüsenlosen Hammeln. Die subcutane Injektion dieses Serums bewährte sich nicht, wohl aber bewirkten Dosen zu 5 gr in Wein per os gegeben eine deutliche Verkleinerung des Kropfes. Nebenwirkungen waren nicht wahrzunehmen. Die Beobachtung erstreckt sich bis jetzt auf 3 Patientinnen. Votr. glaubt, dass vielleicht das Fleisch der schilddrüsenlosen Tiere ebenso wirksam sei wie das Serum; man könnte dann Fleischpulver in grösserer Menge geben. Am bequemsten wäre eine Verabreichung von gekochtem Fleisch als Mahlzeit, vorausgesetzt, dass durch das Kochen der wirksame Stoff nicht zerstört wird.

Diskussion:

Herr Sänger-Hamburg weist auf die Gefährlichkeit der operativen Behandlung des Basedow hin und erinnert an einen eigenen Fall, in welchem nach der Operation die Beschwerden stärker hervortraten. Er empfiehlt Eisentherapie und Höhenluftkur. in Zukunft werde er die Methode des Herrn Votr. probieren.

Herr Matthes-Jena fragt an, ob nach den Seruminjectionen Albuminurie aufgetreten sei. Votr. verneint dies.

Herr Aschaffenburg (Halle):

Berufsgeheimnis (§ 300 St.-G.-B.) und Psychiatrie.

Der § 300 des St. G. B. bedroht Aerzte, die unbefugt Privatgeheimnisse, die ihnen Kraft ihres Amtes, Standes oder Gewerbes anvertraut sind, offenbaren, mit Geldstrafe bis zu eintausendfünfhundert Mark oder mit Gefängnis bis zu 3 Monaten. Die Verfolgung tritt nur auf Antrag ein.

Bei den schwankenden Auffassungen der Juristen über die Begriffe anvertrauen und Privatgeheimnis thut der Arzt gut, alles, was er in unmittelbarem Zusammenhang mit der Ausübung seines Berufs erfährt und wahrnimmt, als anvertrautes Privatgeheimnis zu betrachten. Jede Mitteilung, auch an eine einzelne Person, gilt als Offenbarung. Unbefugt ist streng genommen jede Mitteilung an andere mit Ausnahme der durch § 139 St. G. B. vorgeschriebenen Anzeige in Fällen, in denen ein schweres Verbrechen verhütet werden kann.

Die Straf- und Civilprozessordnung berechtigt den Arzt und Sachverständigen zur Verweigerung des Zeugnisses über Dinge, die unter das Berufsgeheimnis fallen. Dem gegenüber bilden landesgesetzliche Bestimmungen, die zur Anzeige von geschehenen Verbrechen zwingen, einen unlösbaren Widerspruch. Noch mehr widerspricht jener hohen Auffassung von dem Berufsgeheimnis das Verfahren bei der Aufnahme von Geisteskranken in Irrenanstalten; alle möglichen Behörden werden von der geschehenen Aufnahme benachrichtigt. Uns könnte ja, schon zur Beseitigung des Vorurteils gegen die Irrenanstalten diese Veröffentlichung nur erwünscht sein; sie ist auch nicht strafbar, „unbefugt“ im Sinne des § 300, stellt aber die verschiedene Auffassung gegenüber dem Rechte der Zeugnisverweigerung und dem § 300 in ein sonderbares Licht.

Besonders schwierig ist das Verhalten des Arztes bei Auskunftserteilungen über Kranke. Neugier wird man abweisen müssen, dagegen vertritt Vortragender den Standpunkt, wenn es sich um die Verhütung einer Heirat handelt, falls die anderen Mittel, besonders die Verweisung an die Familie des Kranken erfolglos bleiben, lieber gegen den § 300 bewusst zu verstossen, als das Unheil einer solchen Ehe zuzugeben.

Nach Ansicht von Placzek und anderen Autoren ist die Begutachtung von Verstorbenen bei sonderbaren Testamenten nicht zulässig, da der Tote uns nicht von der Verpflichtung zum Schweigen entbinden kann. Auch hier empfiehlt Autor die Begutachtung nicht abzulehnen, wenn auch mehr, um ein Unrecht zu verhüten, als aus rechtlichen Gründen.

Die klinische Demonstration von Kranken ist ohne ihre oder ihrer Angehörigen Erlaubnis gesetzlich unzulässig; doch wird man im allgemeinen diese Erlaubnis als gegeben voraussetzen dürfen; gegen den ausdrücklich ausgesprochenen Willen aber wäre die Besprechung vor den Studenten strafbar. Ebenso ist die Veröffentlichung von Krankengeschichten mit Namen oder mit den Kranken kenntlich machenden Angaben unerlaubt. Endlich äussert Votr. noch seine Bedenken gegen die vielfach den Lehrbüchern der Psychiatrie beigegebenen Bilder, soweit nicht die Erlaubnis zur Publication gegeben worden ist. Solange dem Geisteskranken in den Augen des Publikums noch ein Makel anhaftet, werden wir dem durch grösste Vorsicht Rechnung tragen müssen.

Besser als der § 300, der so widerspruchsvoll und unklar im Rechte behandelt wird, und der praktisch grosse Schwierigkeiten machen kann, schützt die Kranken unser Verantwortlichkeitsgefühl für ihr Wohl und Wehe. (Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Hitzig-Halle meint, dass der Richter wohl in allen Fällen zunächst nach dem Dolus fragen würde. Ausserdem könne der Pat. selbst in vielen Fällen eine Autorisation gar nicht erteilen, weil er dispositionsunfähig sei. Es gäbe auch eine stillschweigende Erteilung des Zugeständnisses z. B. zur Befugnis der klinischen Vorstellung. Jeder wisse, dass mit der Klinik klinische Vorstellungen verknüpft sind. Straffällig wäre der Director einer Klinik nur dann, wenn er unbefugten Leuten den Zutritt gestattete.

Herr Aschaffenburg hat in seiner Praxis von dem betonten Wohlwollen der Richter nichts bemerken können. Er erinnert an den Fall eines epileptischen Dipsomanen, der nach abgelaufenem Anfall wegen der beständigen Rückfälle mit Suicid drohte. In dem Falle war die Zurechnungsfähigkeit erhalten. Die Mitteilung an die Familie wäre ein Verstoss gegen § 300 gewesen. Dolus im Sinne des § 300 sei übrigens nicht gleich der Absicht, den Kranken zu schädigen, sondern gleich: bewusst gegen den § 300 verstossen.

Herr Sänger-Hamburg:

Ueber das intermittierende Hinken.

Votr. teilte drei Fälle von Claudication intermittente (Charcot) mit, bei denen durch Röntgenphotographie deutliche Kalkablagerungen in den Gefässen der unteren Extremitäten nachgewiesen werden konnten. Stellenweise war aus der ringförmigen Anordnung der verkalkten Stellen ersichtlich, dass es sich in diesen Fällen nicht um eine Arteriosklerose, sondern um eine richtige Arterienverkalkung handelte.

Votr. bespricht eingehend den bis jetzt nicht genügend beachteten Unterschied zwischen diesen beiden Erkrankungen.

Bei der Arteriosklerose handelt es sich um eine Erkrankung der Intima; bei der Arterienverkalkung um eine Erkrankung der Media der Gefässe. Während bei letzterer die Verkalkung frühzeitig auftritt, ist bei ersterer dieselbe erst der Endausgang des arteriosklerotischen Processes.

Das vorzugsweise Befallensein des männlichen Geschlechts vom intermittierenden Hinken, das Lebensalter (50—60 Jahr) spricht sehr dafür, dass in den meisten Fällen Arterienverkalkung vorliegt. Arteriosklerose kommt in Hamburg, namentlich bei Arbeitern viel früher vor.

Aetiologisch fand Votr. in seinen Fällen das Moment der Ueberanstrengung der Beine im Beruf sehr hervortreten.

Votr. spricht sich gegen die Brissaud'sche und neuerdings von Oppenheim vertretene Ansicht aus von einem Zusammenhang des intermittierenden Hinkens mit der neuropathischen Diathese.

Votr. glaubt, dass der Schmerz in ähnlicher Weise zustande komme, wie bei der durch Verkalkung der Kranzarterien bedingten Angina pectoris.

Durch weitere genaue anatomische Untersuchungen und präzise Röntgenaufnahmen muss festgestellt werden, bei welcher Localisation des verkalkenden Processes der Symptomencomplex des intermittierenden Hinkens zustande kommt.

Dass derselbe auch durch eine arteriosklerotische oder syphilitische Intimaerkrankung verursacht werden kann, ist selbstverständlich und in solchen Fällen ist die Therapie (Jod etc.) wirksam.

Die auf Arterienverkalkung beruhende Claudication intermittente ist, wie Charcot schon hervorgehoben hat, nicht besserungsfähig und führt meist schliesslich zu Gangrän.

Zur Differentialdiagnose zwischen Arteriosklerose ohne Kalkablagerung und Arterienverkalkung empfiehlt Votr. nachdrücklichst die Röntgenaufnahme der erkrankten Arterien, die heutzutage vorzügliche Bilder liefert. Votr. demonstrierte die Röntgenplatten seiner Fälle. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Windscheid (Leipzig) glaubt, dass man klinisch wohl kaum einen Unterschied zwischen Gefässverkalkung und Arteriosklerose machen könne; auch sei noch nicht endgiltig pathologisch-anatomisch festgestellt, ob die Arteriosklerose an der Intima oder Media der Gefässwand einsetze. Ausserdem macht er auf Fälle von intermittierendem Hinken aufmerksam, in denen keine Gefässerkrankung vorlag. In solchen fand er oft starke Schwielen der Fusssohle (Neuralgia plantae pedis).

Herr Rehm (Blankenburg a. H.) bemerkt, dass auch functionelle Gefässfüllungszustände (Ueberfüllung) dazu beitragen können, das Symptom — als hysterisches — zu zeitigen.

Herr Güntz (Erfurt) teilt einen Fall mit, in dem sich nach einem Trauma intermittierendes Hinken entwickelte. Im weiteren Verlauf kam es zu ausgedehnter Arterienerkrankung mit Gangrän.

Herr Schäfer (Blankenhain):

Ueber das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei gewissen Geisteskranken.

Votr. stellte folgendes fest:

1. Bei Dementia paralytica ist fast ausnahmslos Vermehrung und Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden. Die durchschnittliche Druckhöhe betrug im Liegen 182 mm, in $\frac{2}{3}$ der Fälle schwankte sie zwischen 150 und 380 mm. Auch bei anderen Schwachsinnformen (secundären, epileptischen, postapoplektischen, angeborenen) waren die Druckwerte in den meisten Fällen pathologisch hohe.

2. Der Eiweissgehalt des Liquor schwankte in den einzelnen Fällen von Dementia paralytica zwischen 0,75 und 3,5 pro mille und war im Durchschnitt 1,23 pro mille. Den pathologisch erhöhten Ei-

weissgehalt — im normalen tierischen Liquor beträgt er 0,221 pro mille, in dem des Menschen 0,2 bis 0,5 pro mille — bei Dementia paralytica glaubt Verf. auf das organische Hirnrückenmarksleiden ursächlich zurückführen zu müssen und zwar auf die am Krankheitsprocess teilnehmenden, den Hydrocephalus mit verursachenden Entzündungsvorgänge der Leptomeninx. Entzündliches Exsudat in die Schädelrückgrathöhle ist bekanntlich relativ eiweissreich.

3. Bei den übrigen genannten Schwachsinnformen war der Eiweissgehalt 0,25—0,5 pro mille, nur vereinzelt höher 0,75 und 1 pro mille. Auch hier wurde bei der Punction Drucksteigerung gefunden. Bei dem Zustandekommen des Hydrocephalus, der hier ein solcher ex vacuo ist infolge erworbener Hirnatrophie oder angeborener Wachstumsstörung des Gehirns, kommen entzündliche Veränderungen der Meningen meist nicht in Betracht, der Eiweissgehalt des Liquor weicht daher im ganzen nicht von der Norm ab.

4. Untersuchungen des Liquor auf seinen Gesamt-N nach Kjeldahl lassen annehmen, dass ausser an Eiweiss N an andere organische Körper gebunden nicht vorkommt.

5. Die Untersuchungen auf den Zuckergehalt des Liquor ergeben kein bestimmtes Resultat. (Autoreferat.)

Herr Windscheid (Leipzig):

Ueber die durch Arteriosklerose bedingten Nervenkrankheiten

W. kann bei der Kürze der Zeit nur das klinische Bild der Arteriosclerosis cerebri etwas näher umgrenzen.

Im Leben fehlt klinisch jeder greifbare Nachweis, dass die Gehirngefässe sklerosiert sind. Wir sind gewöhnt, die Körperarterien, vor allem die der Arme, zu untersuchen, und bezeichnen dieselben als sklerosiert, wenn wir sie abnorm geschlängelt, sehr hart und sichtbar pulsierend nachweisen können. Einen Rückschluss auf das Verhalten der Gehirnarterien dürfen wir aus diesem Zustande der Extremitätenarterien, nach den Erfahrungen der pathologischen Anatomen, nicht ohne weiteres ziehen. W. glaubt aber, dass man die Diagnose der Arteriosclerosis cerebri bei vorhandener Sklerosierung der Extremitätenarterien doch stellen darf, wenn ein bestimmter, auf das Gehirn zu beziehender Symptomencomplex vorhanden ist.

Dieser Symptomencomplex stellt sich zunächst anders dar bei Leuten, die nur geistig, als bei Leuten, die nur körperlich arbeiten.

Bei den geistig arbeitenden Leuten entsteht durch die Arteriosclerosis ein Zustand, den man am besten mit dem Ausdruck der geistigen Sterilität bezeichnet: es handelt sich nicht direct um eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten, sondern um eine verminderte Möglichkeit zu concipieren und fruchtbringend zu producieren

Diese Erscheinungen werden selten Gegenstand direkter ärztlicher Beobachtung. Zum Arzte kommen die Betreffenden erst dann, wenn leichte Ermüdbarkeit, dann aber auch die Symptome, welche sich als Zeichen der Arteriosclerosis cerebri auch bei der körperlich arbeitenden Klasse finden: der Kopfschmerz, der Schwindel und die Gedächtnisschwäche zu Tage treten.

Der Kopfschmerz sitzt immer in der Stirn, wird als sogenanntes Druckgefühl empfunden und ist dauernd. Er wird stärker in Folge von Lageveränderungen und nimmt bei sehr tiefer Kopflage immer zu. Der Schwindel tritt entweder spontan ein oder findet

sich beim Blick nach oben oder nach unten. Die Gedächtnisschwäche spielt auch bei Leuten aus der Arbeiterklasse eine gewisse Rolle, auch sie empfinden diese Erscheinung oft sehr störend in ihrem Berufe.

Endlich sei noch erwähnt eine oft sehr mit früheren Gewohnheiten kontrastierende Intoleranz gegen Alkohol.

Es muss angenommen werden, dass es sich um Circulationsstörungen in Folge der Arteriosklerose handelt. Nur sind wir noch sehr schlecht darüber unterrichtet, in welchen Teilen des Gehirns diese Arteriosklerose ihren Sitz hat. Das wesentliche, die Erscheinungen hervorrufende Moment wird wohl in letzter Linie die Veränderung des Blutdruckes sein. Leider wissen wir aber über den normalen Blutdruck im Gehirn so wenig, dass wir auch die Veränderungen desselben nicht nachweisen können. Die Diagnose der Arteriosklerosis cerebri ist also immer nur eine mit Reserve zu stellende. Und doch muss man ihre Erscheinungen genau kennen, um nicht den Zustand, wie dies sehr oft geschieht, einfach mit Neurasthenie zu bezeichnen.

Schliesslich streift W. noch die Beziehungen der Arteriosklerosis cerebri zum Schädeltrauma.

Wenn man junge Leute, die ein Schädeltrauma erlitten haben und in Folge dessen die bekannten allgemein nervösen Erscheinungen zeigen, untersucht, ist man immer erstaunt, wie viele darunter eine ausgesprochene Arteriosklerosis ihrer Extremitätenarterien haben. Der Grund hierfür liegt sicher in der angestrengten körperlichen Arbeit, an welche die Betreffenden von früh auf gewöhnt sind, vielleicht auch an der Combination mit Lues und Alkohol. Die Betreffenden haben aber Jahre lang mit ihrer Arteriosklerose schwer gearbeitet, ohne dass sie jemals die geringsten Beschwerden von Seiten des Gehirns gehabt haben, die eigentlich gerade bei schwerer körperlicher Arbeit mit Vorliebe aufzutreten pflegen. Es muss also offenbar gewisse Regulierungsvorrichtungen geben, welche eine Zeit lang den Schädigungen der mangelhaften Versorgung des Gehirns mit Blut entgegenarbeiten. Bei einigen derartigen Patienten findet sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels als ein Compensationszeichen, bei vielen aber nicht, so dass diese Erscheinung nicht als einzige Möglichkeit einer Regulierung aufgefasst werden darf. Was es aber noch für weitere Vorrichtungen dafür giebt, wissen wir noch nicht. Jedenfalls aber haben diese Regulierungsvorrichtungen ihre Grenzen, wo sie aufhören zu functionieren. Die Grenze ist entweder eine rein physiologische in Folge des höheren Alters, oder aber sie wird plötzlich gesetzt und zwar durch ein Schädeltrauma.

Was in dem Momente vor sich geht, in dem ein schweres Trauma den Schädel trifft, wissen wir nicht. Alles, was wir aus Sectionen oder aus experimentellen Befunden kennen, die Blutungen, die Erweichungen, die Degenerationen von Nervenfasern, sind doch Erscheinungen viel späterer Zeit und sekundärer Natur. Es kann aber wohl angenommen werden, dass die primären Zeichen sich an der Circulation abspielen und dass hier plötzlich schwere Störungen gesetzt werden. Diese addieren sich nun zu den bereits vorhanden gewesenen, durch den arteriosklerotischen Zustand der Gefässe bedingten und nun treten mit einem Male die Erscheinungen der bisher latent gebliebenen Arteriosklerosis cerebri auf.

Es liegt W. fern, die Erscheinungen der Unfallhysterie auf einen arteriosklerotischen Zustand der Gehirngefässe zurückführen zu wollen,

aber er glaubt doch, dass man bei der Beurteilung von Unfallsnervenkranken dem Zustande der Gefässe grosse Aufmerksamkeit schenken muss. (Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Köster (Leipzig) hat auch beobachtet, dass bei Personen, welche Arteriosklerose der Körperarterien aufweisen, mit einem Schläge alle Symptome der Art. cerebri auftraten, sobald ein körperliches oder seelisches Trauma eingewirkt hat.

Herr Binswanger (Jena) hat bei früheren pathologisch-anatomischen Untersuchungen gefunden, dass in etwa 50 pCt. eine Uebereinstimmung zwischen Körper- und Hirnarterien bezüglich der Arteriosklerose besteht. Am schönsten und konstantesten sehe man die Veränderungen an der Art. cerebelli post. inf.

Die weiterhin angemeldeten Vorträge der Herren Höhl (Chemnitz), Warda (Blankenburg i. Th.), Binswanger, Strohmayer, Stier, Berger und Mainzer (Jena) mussten wegen Zeitmangels ausfallen.

Als nächster Versammlungsort wurde Dresden festgesetzt; zu Geschäftsführern wurden die Herren Ganser (Dresden) und Pierson (Lindenhof b. Coswig), zum Schatzmeister Herr Böhmig (Dresden) gewählt. Strohmayer (Jena).

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenkllinik.

Sitzung vom 19. Mai 1900.

Herr Dr. Gorschkow:

Ueber die Localisation des Geschmackscentrums in der Hirnrinde.

Votr. hatte seine Untersuchungen an Hunden angestellt, denen er verschiedene Gebiete der Hirnrinde entfernte, und ist zu folgenden Schlussfolgerungen gelangt: 1. Nach der beiderseitigen Zerstörung der vorderen — unteren Partien der dritten und vierten Urwindung (d. h. des Gyrus sylviacus anterior, Gyr. ectosylv. anterior und Gyr. compos. anterior) verschwindet der Geschmack vollkommen. 2. Nach der einseitigen Zerstörung dieses Gebietes verschwindet der Geschmack vollkommen auf der entgegengesetzten Seite und wird geringer auf der entsprechenden Seite (ein Hinweis auf eine unvollständige Kreuzung). 3. Eine ausgebreitete Zerstörung des Geschmacksgebietes wird auch von einem Verlust der tactilen Sensibilität auf der Zunge begleitet. 4. Nach Zerstörung der übrigen Partien der Hirnrinde wird der Geschmack in keiner Weise alteriert. 5. Der Grad der Geschmacksverringerung und die Dauer seiner Veränderung sind abhängig von den Dimensionen der zerstörten Fläche der Hirnrinde. 6. Das Centrum für den Bittergeschmack befindet sich im unteren Teile des Gyr. sylviacus anterior, für das salzige etwas höher, für das saure im unteren Teile des Gyr. ectosylv. anterior, und für das süsse etwas höher. 7. Bei Reizung mittels elektrischen Stromes des unteren Teiles des Gyr. sylviacus anterior erhält man einen corticalen Geschmacksreflex. 8. Das Geschmacksgebiet hat keine directe Beziehung zum Geruchcentrum, von dem dasselbe getrennt wird durch die Fissura Sylvii, praesylvia, rhinalis und olfactoria. 9. Die gewonnenen Resultate bestätigen und ergänzen im allgemeinen die Resultate früherer Beobachter.

Herr Prof. W. v. Bechterew berichtete über zwei Fälle von
syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems.

Bei dem ersten Kranken waren Symptome vorhanden, die für eine Hirngeschwulst charakteristisch sind, und zwar Kopfschmerz, stark ausgeprägte Apathie, Schwindelgefühl, Stauungspapille auf beiden Augen, Parese und zeitweilig Zuckungen in der rechten Oberextremität und in der rechten Gesichtshälfte und Ptosis des linken Augenlides. Der Tod trat unter Erscheinungen allgemeiner Schwäche ein. Bei der Section wurde gefunden eine locale Entzündung der Hirnhäute und der Hirnsubstanz auf der convexen Oberfläche der linken Hemisphäre sowie Gummata in der Gegend des unteren Gebietes beider Centralwindungen. Im zweiten Falle war beim Kranken ausser schon früher aufgetretenen cerebralen Störungen (erschwerter Articulation) eine paretische Schwäche der unteren Extremitäten, besonders der rechten, vorhanden mit Verstärkung der Sehnenreflexe auf derselben Seite. Mit der Zeit zeigte sich ein Senkungsabscess auf dem Rücken, was auf eine Läsion des Rückgrats hinwies. Exitus infolge allgemeiner zunehmender Schwäche. Bei der Section wurde eine gummöse Neubildung in der rechten Hälfte des Rückgrats und Caries der Wirbel gefunden. In beiden Fällen wurde eine energische Quecksilber- und Jodkur durchgeführt.

Sitzung vom 21. September 1900.

Herr Dr. J. P. Gorschkow:

Ueber die Localisation der Geruchscentra in der Hirnrinde.

Votr. hat Versuche an Hunden angestellt und ist zu folgenden Resultaten gelangt: 1. Nach der beiderseitigen Zerstörung des ganzen Gebietes des Lobus pyriformis tritt völliger Verlust des Geruchs ein. 2. Nach einseitiger Zerstörung des Lobus pyriformis tritt vollkommener Verlust des Geruchs auf der entsprechenden Seite ein und eine Verringerung desselben auf der entgegengesetzten Seite (Hinweis auf eine partielle Kreuzung). 3. Nach Zerstörung aller übrigen Gebiete der Hirnrinde wird während der ersten Tage eine unbedeutende Verringerung des Geruchs beobachtet, hauptsächlich auf Seite der Läsion. 4. Das Geruchsgebiet erweist sich als ausserordentlich sensibel, sowohl bei Gehirnoperationen als auch bei verschiedenen pathologischen Zuständen von allgemeinem Charakter. 5. Die Dauer und die Intensität der Geruchsverringernng ist proportional der Grösse des lädierten Theiles des Geruchsgebietes. 6. Als Geruchscentra im eigentlichen Sinne sind, wie es scheint, die Gegend des Gyrus hippocampi und des Gyrus uncinatus posterior aufzufassen. 7. Durch Tierversuche gelingt es absolut nicht, eine gesonderte Localisation für die verschiedenen Kategorien der Geruchsempfindungen festzustellen. 8. Bei faradischer Reizung der vorderen Fläche des Lobus pyriformis, d. h. eigentlich des Gyrus uncinatus, beobachtet man einen corticalen Geruchreflex.

Herr Dr. W. P. Ossipow:

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems, die durch die Lumbalpunktion hervorgerufen werden.

Votr. hat seine Untersuchungen auf Vorschlag von Herrn Professor Oppenheim hin im Laboratorium von Herrn Prof. Munk an Hunden ausgeführt und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt: die Entfernung der Cerebro-spinalflüssigkeit mittels der Lumbalpunktion erzeugt eine langandauernde Hyperämie der Gefässe der Hirnhäute und der Nervensubstanz selbst des Grosshirns und des Rückenmarks; bei wiederholten Lumbalpunktionen treten zahlreiche punktförmige Extravasate auf, die besonders oft in der grauen Substanz der lumbalen, oberen dorsalen und unteren cervicalen Abschnitte des Rückenmarks zu finden sind, und, wenn auch bedeutend seltener, in der Substanz des Hirnstamms und der Hirnrinde; bei der Lumbalpunktion mit Aspiration der Flüssigkeit treten öfter als unter anderen Bedingungen Blutextravasate auf in dem Centralkanal, besonders

im lumbalen Abschnitt desselben. Bei wiederholten Punctionen werden auch die Nervenzellen in Mitleidenschaft gezogen, was nicht nur von der Zerstörung derselben durch die Blutextravasate, sondern auch von der Veränderung der Bedingungen der Blutcirculation und der Ernährung der Zellen abhängt. Der Controlversuch, der angestellt wurde, um die Abhängigkeit der Blutextravasate von der Narcose der Tiere (wiederholte Aetherisation und Tod infolge von Chloroform) auszuschliessen, bestätigte die Abhängigkeit der Blutextravasate von der Punction; gegen die Abhängigkeit der Blutextravasate von der Art der Tötung der Tiere (Durchschneidung der Carotiden) sprechen die zeitlichen Verhältnisse des Auftretens der Blutextravasate: nach dem mikroskopischen Befund sind die Blutungen nicht alle gleichzeitig aufgetreten. Autor bemerkt, dass obgleich die an Tieren ausgeführten Experimente nicht vollkommen auf den Menschen übertragen werden können, dennoch einige Schlussfolgerungen hinsichtlich der Punction beim Menschen gerechtfertigt sind. Jedenfalls ist die Lumbal-punction durchaus nicht eine so unschuldige Operation, wie es auf den ersten Blick erscheinen könnte, besonders wenn sie wiederholt ausgeführt wird. Daher ist die Anwendung der Lumbal-punction nur auf solche Fälle zu beschränken, in welchen deutlich ausgesprochene Symptome von gesteigertem Hirndruck das Leben der Kranken unmittelbar gefährden. Bei Arteriosklerose und bei Aneurysma der Cerebralarterien ist die Lumbal-punction durchaus contraindicirt. Die Lumbal-punction ist ferner entschieden zu vermeiden bei denjenigen acuten und chronischen Erkrankungen der Centralnervensystems, bei denen keine deutlichen Hinweise existieren auf eine Druckerhöhung der Cerebrospinalflüssigkeit, umsomehr, als die Cerebralfasces bei vielen der obenerwähnten Erkrankungen im gewissen Grade bereits lädiert sind und durchaus unerwünschte Blutungen verursachen können. Die Anwendung der Lumbal-punction zu diagnostischen Zwecken ist bedeutend weniger gefährlich, wenn dabei blos eine geringe Flüssigkeitsmenge extrahiert wird. Die bei apoplectischen Blutextravasaten angewandte Lumbal-punction, um zu bestimmen, ob das Blut in die Gehirnv ventrikel eingedrungen ist, hat eine sehr zweifelhafte Bedeutung, da die blutige Färbung der Cerebrospinalflüssigkeit auch von anderen Ursachen abhängen kann; bei Läsion eines Blutgefässes durch die Nadel kann man bei der Punction auch reines Blut erhalten; ausserdem kann die Lumbal-punction selbst das Blutextravasat vergrössern und die Zerrei ssung der Ventrikelwände bedingen. Die Punction mit darauffolgender Aspiration der Flüssigkeit ist vollständig aus der Praxis auszuschliessen, da dieselbe für den Kranken sehr qualvoll ist und gefährliche Blutungen hervorrufen kann.

Herr Professor W. v. Bechterew:

Ueber die Verbindungen der Hirnrinde mit dem Nucleus lenticularis.

Bekanntlich war Meynert der Meinung, dass die motorischen Fasern auf dem Wege aus der Hirnrinde durch das Corpus striatum passieren, das gleichsam eine Station für dieselbe bilden sollte. Aber bereits Weizsäcker war bemüht zu beweisen, dass das Corpus striatum keine Verbindung mit der Hirnrinde hat, und nahm an, dass das Corpus striatum, d. h. der Nucleus caudatus im eigentlichen Sinne und das Putamen nuclei lenticularis nur mit niedriger gelegenen Teilen in Verbindung stehen, hauptsächlich durch Vermittelung des Globus pallidus. Indessen ist durch die Versuche von Bianchi und d'Abundo unzweifelhaft festgestellt, dass nach Zerstörung der motorischen Region bei Hunden eine Atrophie des Corpus striatum auftritt. Marinesco hat nach ausgebreiteter Läsion der Frontallappen degenerierte Fasern im Corpus striatum beobachtet, Ramon y Cajal hat Fasern beschrieben, die aus den Pyramidenzellen der Frontallappen entspringen und beim Passieren durch das Corpus striatum Collateraläste zu den Zellen desselben entsenden. Endlich bewies Sachs die Verbindung der Hirnrinde mit dem Corpus striatum durch ein Bündel, das unter dem Namen des Fasciculus subcallosus oder richtiger des Fasciculus nuclei caudati bekannt ist und längs der ganzen Ausdehnung des Nucleus caudatus in der Nähe des dorsalen und inneren Randes desselben sich hinzieht. Die Degeneration dieses Bündels hat Vortr. unter Anderem auf den Präparaten des Dr. Schukowsky nach Zerstörung der Frontallappen beobachtet, wie

Votr in den „Leitungsbahnen des Gehirns“ erwähnt hat, wobei er den Fasciculus nuclei caudati nicht als Associationsbündel betrachtet, wie es einige Autoren annehmen (Muratow), sondern annimmt, dass derselbe hauptsächlich zur Verbindung der Hirnrinde mit dem Corpus striatum diene. In dieser Meinung wurde Votr. endgiltig bestärkt durch folgenden tödtlich verlaufenen Fall, den er zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei der Section eines an linksseitiger Hemiplegie zu Grunde gegangenen Kranken wurde eine Sklerose der Cerebralarterien und ein Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre gefunden, der den oberen Abschnitt der rechten oberen Frontalwindung einnahm. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns wurde durch Frau Dr. Antuschewitsch ausgeführt. Aus den Schnitten, die nach Marchi gefärbt waren, war ausser anderen Degenerationen eine stark ausgeprägte Degeneration zu sehen, die vom Erweichungsherde in die Gegend der inneren Kapsel und von da aus in die äusseren Teile des Corporis striatum sich hinzog. Als degeneriert erwies sich auch der Fasciculus nuclei caudati; es war deutlich zu sehen, wie die Degeneration von diesem Bündel auf die dorsal-inneren Teile des Corporis striatum überging, um endlich in die Tiefe desselben einzudringen. Die Degeneration im Corpus striatum verrieth sich durch kleine schwarze Klümpchen. Unabhängig davon wurde auf den Schnitten eine äusserst stark ausgeprägte Degeneration im Gebiete des Nucleus lenticularis gefunden, wobei eine grosse Menge von grossen schwarzen Klümpchen in der Gegend des mittleren Gliedes, eine geringere Anzahl im ersten oder innersten Gliede sich befand. Das äussere Glied aber (Putamen) enthielt nur kleine schwarze Klümpchen, gleich denen im Corpus striatum, was augenscheinlich dadurch sich erklären lässt, dass sowohl das Putamen als auch das Corpus striatum im normalen Zustande diffus ausgebreitete dünne Nervenfasern enthält, während der Globus pallidus von mehr weniger dicken Nervenbündeln durchsetzt wird. Auf Grund dieser Untersuchungen lässt sich unzweifelhaft feststellen, dass eine Verbindung der Hirnrinde besteht mit dem Corpus striatum und dem Putamen nuclei lenticularis einerseits und dem Globus pallidus andererseits, wobei der Fasciculus nuclei caudati hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich, ein Leitungssystem bildet, und kein Associationssystem.

Sitzung vom 26. October 1900.

Herr Professor W. v. Bechterew:

Ueber Zwangslachen bei organischer Läsion des Grosshirns ohne Facialislähmung.

Votr. ist der Ansicht, dass das Zwangslachen in Verbindung zu stellen ist mit der Thätigkeit der Sehhügel und des zu ihnen gehörenden Systems, er glaubt ferner, dass das ganze Symptomenbild des Zwangslachens nicht ausreichend erklärt werden kann aus einer Läsion der Willensleitungsfasern, die zur Innervation der Facialisnerven dienen. Als Beweis dafür demonstrierte Votr. einen Kranken mit einer Gehirnkrankheit, der an Zwangslachen litt ohne Facialislähmung. Der Kranke war vor sieben Jahren an einer linksseitigen Lähmung erkrankt, die im Laufe der Zeit vollkommen ausheilte, und hatte vor vier Monaten eine rechtsseitige Lähmung erlitten. Zur Zeit ist beim Kranken eine rechtsseitige Parese vorhanden und unter Anderem eine Parese des rechten Facialis, die aber ganz unbedeutend ist. Dabei existieren beim Kranken Symptome von Zwangslachen, die plötzlich auftreten ohne feststellbare Ursache oder beim geringsten Anlass, wobei das Lachen als ein ganz natürliches erscheint und äusserst ansteckend wirkt. Bemerkenswert ist es, dass das Kitzeln und überhaupt schwache Hautreize kein Zwangslachen hervorrufen, was aller Wahrscheinlichkeit nach von der Abschwächung der Hautreflexe abhängig ist, während wiederholte Schmerzreize an verschiedenen Stellen des Körpers, wie auch überhaupt jede psychische Erregung, sofort das Zwangslachen hervorrufen.

E. Giese (St. Petersburg).

Gehirngewichte.

<i>Pavo nigripennis</i> , frisch, weiblich . . .	7,0 g
<i>Phasianus vulgaris</i> , frisch	3,9 g
<i>Chrysolophus amherstiae</i> , frisch, weibl. . .	4,0 g
<i>Brauta canadensis</i> , frisch	14,1 g

Alle 4 Tiere waren ausgewachsen. Das ausserordentlich hohe Hirngewicht von Brauta ist besonders bemerkenswert. Bei dem Gehirn von *Pavo nigripennis* ist interessant, namentlich im Vergleich z. B. mit dem Gehirn von Brauta: 1) dass das Cerebellum relativ sehr stark entwickelt ist, 2) dass das Grosshirn entsprechend seiner relativ geringen Entwicklung die Lobi optici fast ganz unbedeckt lässt, und 3) dass der Tractus septo-mesencephalicus über den medialen Mantelrand auf die laterale Convexität fast 1 cm weit makroskopisch zu verfolgen ist. Ziehen.

Therapeutisches.

v. Noorden empfiehlt die Schnée'schen **elektrischen Vier-Zellen-Bäder** statt der gewöhnlichen elektrischen Bäder. Der Patient sitzt auf einem Holzstuhl. An Stelle der Armlehnen sind Porzellanwannen angebracht, in welche die Arme bis zum unteren Drittel des Oberarmes versenkt werden. Vor dem Stuhl stehen zwei Porzellanbeimer, in die die Beine bis zum oberen Ende der Waden eintauchen. Der Strom tritt durch zwei Kohlenplatten, die an jeder Wanne rechts und links angebracht sind, in das Wasser. Als Kraft dient Gleichstrom (aus einer elektrischen Centrale oder Accumulatoren). Eine Schalttafel ermöglicht, den konstanten oder faradischen Strom anzuwenden, Stromrichtung, Stromdichte, Stromspannung zu modifizieren u. s. w. (Vergl. Gerlach, Ther. Monatsh., 1900.) v Noorden sah namentlich eine günstige Einwirkung auf die diabetischen Myodynien und Neuralgien, den diabetischen Pruritus etc., ferner auf neurasthenische Muskelermüdbarkeit u. a. m. (Die Krankenpflege).

Dawson hat von der Behandlung mit **Nebenniere** namentlich bei Manie (im Sinne der englischen Psychiatrie) Erfolge gesehen. Er gab meist 3 mal täglich 5—15 g der frischen Drüse per os, d. h. 1—3 Tabletten von Burrough u. Welcome. (Journ. of ment. sc.)

Schuster schliesst sich den zahlreichen Empfehlungen des **Jodipins** an. Er verwendet stets 25 pCt. Jodipin (subcutan). Namentlich betont er neben der allgemeinen auch die **örtliche** Heilwirkung, z. B. bei syphilitischer Neuritis brachialis, rheumatischen peripherischen Muskel- und Nervenaffectionen und traumatischer Ischias. (Mediz. Woche.)

Buchanzeigen.

Karl Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Ueber Tabes und Paralyse. Mit 5 Tafeln und 63 Abbildungen im Texte. Jena, Gustav Fischer.

In der anziehenden Form von Vorlesungen behandelt Schaffer in dem vorliegenden Buche einzelne Kapitel aus der Pathologie der Tabes und Paralyse, die er, wie die Mehrzahl der Autoren, als im Wesentlichen identische Krankheiten bezeichnet, die auf einer gemeinsamen aetiologischen Basis, vor allem der Syphilis entspringen.

Den grössten Raum nehmen Erörterungen über die pathologische Anatomie, speziell der Tabes ein. Nach einer Darstellung der Neuronenlehre und der pathologischen Vorgänge im Neuron (Referent möchte nur Bedenken äussern gegen den Ausdruck „chronische Neuronennekrose“ für rein atrophische Vorgänge) bespricht Schaffer genauer die normale und pathologische Anatomie des centripetalen Protoneurons, in dem sich die tabische Hinterstrangserkrankung abspielt. Letztere selbst kann nach Schaffer nach zwei Typen verlaufen, einmal in summarisch-radiculärer Ausbreitung oder systematisch-electiv nach der foetalen Gliederung des Hinterstranges, wobei Schaffer schon auf die neuere Darstellung des foetalen Aufbaues der Hinterstränge nach Trepinski und Giese Rücksicht nimmt. Wie man sieht, will Schaffer den in dieser Richtung lange geführten Streit dahin schlichten, dass er beide Anschauungen neben einander gelten lässt. Es würde zu weit führen, wollte Referent seine Bedenken gegen diese Anschauung hier ausführen, Bedenken, die sich insbesondere auch aus der Pathogenese der tabischen Hinterstrangserkrankung ergeben. Schaffer lehnt den Ausgang der Erkrankung von den peripheren Nerven oder den Spinalganglien ab, wobei er gegen diese Theorie im Wesentlichen dieselben Argumente wie seinerzeit Referent vorbringt. Die Erkrankung setzt nach Schaffer an den Wurzeln ein, irritative Vorgänge, Gefässerkrankungen und meningeale Prozesse überwiegen dabei, woraus weiterhin nutritive und circulatorische Störungen resultieren. Das *Primum movens* ist der postsyphilitische Zustand, welcher zur Arteriosclerose disponiert.

Die paralytische Hinterstrangserkrankung entspricht der gewöhnlichen Tabes, nur sollen bei der Paralyse im Gegensatze zur Tabes unter Umständen auch endogene Hinterstrangssysteme erkranken können, auch soll manchmal die frühzeitige Erkrankung der hinteren medialen Wurzelzone charakteristisch sein.

In eingehender Weise beschäftigt sich Schaffer auch mit der Symptomatologie der Tabes dorsalis; er teilt die Symptome ein in echte tabische z. B. lancinierende Schmerzen, Westphal'sches Symptom u. s. w., dann in associierte, z. B. Muskelatrophien, Knochen- und Gelenkerkrankungen u. s. w. die er mit Erkrankungen der Vorderhornzellen in Zusammenhang bringt, endlich in Complicationen. Bezüglich der reflectorischen Pupillenstarre acceptiert er die Erklärung von Wolff, wonach dieselbe von einer Erkrankung des cervicalen Hinterstranges abhängt, was Referent nicht gelten lassen kann. In der Aetiologie erkennt er die Bedeutung der Syphilis an: dieselbe schwächt das Nervensystem, infolge relativer Hyperfunction bei gestörter Ersatzfähigkeit wird die Degeneration hervorgerufen. In ähnlicher Weise wie die Syphilis können in seltenen Fällen auch andere Schädlichkeiten wirken.

Es folgt dann eine genaue Schilderung der Degenerationsvorgänge in der Hirnrinde bei Paralyse auf Grundlage von eigenen Untersuchungen. Eine Besprechung der Differentialdiagnose der schweren Cerebrasthenie gegenüber der Paralyse beschliesst das Buch. Schaffer giebt an, dass in späten Stadien die Cerebrasthenie gewisse Innervationsstörungen, z. B.

Pupillendifferenz, träge Reaction, Ungleichheit der Facialinnervation, Störungen der Sprache u. s. w. auftreten, und will damit einen Uebergang der Cerebrasthenie in Paralyse für gewisse Fälle finden. Referent möchte diesbezüglich, gleichwie bezüglich der Erklärung, die Schaffer für solche Fälle giebt, noch recht zurückhaltend sich äussern.

Referent hofft, trotz der einzelnen Bedenken, die er vorgebracht hat, auf den reichen Inhalt der sehr lesenswerten Arbeit von Schaffer genügend hingewiesen zu haben.

Redlich (Wien).

Gilles de la Tourette. Le traitement pratique de l'Epilepsie.
Paris 1901.

Die Lectüre eines Werkes von Gilles de la Tourette ist immer ein Genuss, sei es, dass er eine zusammenfassende Darstellung einer an sich bekannten Materie giebt, oder dass er aus dem Schatze seiner Erfahrung eine neue Beobachtung mitteilt. In vorliegendem Werkchen über die Behandlung der Epilepsie ist beides der Fall. In der dem eigentlichen Thema vorausgeschickten Betrachtung über Aetiologie und Pathogenese der Epilepsie zeigt Verf. einen grossen Optimismus, insofern nach seiner Auffassung diese Fragen völlig geklärt sind und zwar in der denkbar einfachsten Weise. Er vertritt die Ansicht, dass es keine sog. essentielle Epilepsie als constitutionelle und in der Regel ererbte Anomalie des Centralnervensystems gebe, sondern dass jede Epilepsie der Ausdruck einer intra vitam erworbenen Schädigung, die Folge eines „accident“ sei. Daraus erkläre sich auch die Heilbarkeit der Epilepsie, welche sich mit der bisherigen Auffassung nicht vereinigen lasse. Die häufigsten dieser Ursachen der Epilepsie seien: Hämorrhagien in Meningen und Hirnrinde bei schwerer Geburt, Meningo-Encephalitiden im Verlaufe frühzeitig absolvierter acuter Infectiouskrankheiten, alles Processe, die zu narbigen Veränderungen in der Hirnrinde Veranlassung geben. Diese Deutung der Epilepsie kann trotz der in gleichem Sinne sprechenden Ergebnisse von Experimentaluntersuchungen, auf welche hingewiesen wird, nicht ohne weiteres als zutreffend anerkannt werden, auch vermag die vom Verf. gegebene Erklärung des Wesens der Epilepsie als einer „Hyperexcitabilité excito-motrice du cerveau“ nicht ganz zu befriedigen.

Um so mehr kann man sich mit dem Verf. einverstanden erklären hinsichtlich der Art und Weise, wie er für die Bromtherapie der Epilepsie eintritt. Ihm in alle Details seiner minutiösen Technik der Epilepsiebehandlung zu folgen, kann nicht Aufgabe eines kurzen Referats sein, würde auch nur zur Wiederholung längst bekannter und allgemein geübter Practiken führen. Das wesentliche in der Application des Bromsalzes besteht in möglichst rascher empirischer Feststellung der ausreichenden Menge, der „Dose suffisante“ des Medicaments. Durch die Dose suffisante werden in fast allen Fällen die epileptischen Insulte zuerst spärlicher gemacht und schliesslich dauernd ganz beseitigt. Ein Criterium dafür, dass die Dose suffisante erreicht ist, sieht nun Verf. im Verhalten der Pupillen. Die Bromdosis muss so lange gesteigert werden, bis sich Erweiterung und träge Reaction der Pupillen als dauernder Zustand einstellt. Die auf diesem Wege ermittelte Menge ist die ausreichende Dose. Nun bezeichnet Verf. niemals eine einzelne Brommenge, etwa n Gramme, als ausreichende Tagesdosis, sondern stets eine Trias von n , $n+1$, $n+2$ Grammen. Diese Trias entspricht einer dreiwöchigen Periode in dem Sinne, dass in der ersten Woche n , in der zweiten $n+1$, in der dritten $n+2$ Gramme täglich genommen werden sollen, unter ständiger Wiederholung dieses Turnus bis zur Beendigung der Kur. Auf diese Weise glaubt Verf. den Organismus stets mit der genügenden Brommenge gesättigt halten und gleichzeitig vor cumulativer Wirkung bewahren zu können. Ref. vermag aus eigener Erfahrung nicht anzugeben, ob und welche Vorteile diese Methode vor der gewöhnlich geübten, ebenfalls zu günstigen Resultaten führenden voraus hat. Was die Dauer der Bromtherapie betrifft, so empfiehlt Verf. die Kur so lange fortzusetzen, bis ein Jahr lang keinerlei Manifestationen der Krankheit, seien es

klassische oder Petitmal-Anfälle oder einfache Absencen, sich mehr eingestellt haben. Verf. verwendet ausschliesslich Bromkalium, Bromnatrium und Bromammonium im Verhältnis von 10:3:3 in wässriger Lösung, der er noch eine kleine Menge Natr. benzoic. zuzusetzen empfiehlt zur Hintanhaltung der unangenehmen Nebenwirkungen.

Als wesentlich neu ist in den Darlegungen des Verf. lediglich das erwähnte Pupillensymptom als Criterium für die ausreichende Dose zu betrachten. Alles übrige, im Vorstehenden nur zum kleineren Teil berührte, betrifft wohl nur schon Bekanntes, doch macht schon allein die ansprechende Form der Darstellung das Werkchen zu einem durchaus lesenswerten.

Max Neumann (Karlsruhe).

Ziehen, Th. Ueber die Beziehungen der Psychologie zur Psychiatrie. Rede, gehalten bei dem Antritt der ord. Professur für Psychiatrie an der Universität Utrecht am 10. Oktober 1900. Jena 1900.

Verf. hat es sich in seiner Antrittsvorlesung zur Aufgabe gemacht, einem grösseren Publikum gelehrter Nichtpsychiater und gebildeter Laien die Bedeutung der experimentellen Psychologie für die moderne klinische Psychiatrie vor Augen zu führen. Dieser Aufgabe wird Verf. durch übersichtliche Gliederung seines Themas, durch klare Darstellung unter Vermeidung alles Nebensächlichen und durch Einstreuen kurzer, glücklich gewählter Beispiele in vollem Umfange gerecht. Die psychischen Elementarerscheinungen, Empfindungen, Vorstellungen und deren Kombination, die Ideenassociation, und schliesslich die motorischen Reaktionen werden der Reihe nach auf ihre experimentelle Erforschbarkeit, auf ihre Messbarkeit untersucht, und unter Vermeidung jedes zu weit ausschauenden Optimismus wird die Möglichkeit einer solchen inductiven Methode dargethan und auf den grossen Nutzen derselben für die psychiatrische Diagnostik und Prognosestellung hingewiesen.

Der in dem Vortrage implicite enthaltenen Aufforderung des Verf. an die Psychiater, von der expektativen Methode des einfachen Beobachters zu der aktiven des experimentellen Forschens überzugehen, kann Ref. nur in vollstem Umfange seinen Beifall zollen.

Max Neumann (Karlsruhe).

Personalien und Tagesnachrichten.

In Berlin ist Prof. Arthur Koenig gestorben. Durch die Gründung der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane (zusammen mit Ebbinghaus) hat er sich um die physiologische Psychologie in Deutschland ein grosses Verdienst erworben. Für den wissenschaftlichen Psychiater ist diese Zeitschrift schon heute unentbehrlich.

In Rom hat sich Dr. F. Schupfer, unser verehrter Mitarbeiter, als Privatdocent für Neurologie habilitiert.

Der Craig Colony Prize für die beste Arbeit über Epilepsie (200 Dollar) ist dem Prof. Carlo Ceni in Pavia für eine Arbeit „Serotherapie bei Epilepsie“ zuerkannt worden. Der Preis wird unter denselben Bedingungen wieder ausgeschrieben. Manuskripte sind bis zum 30. September 1902 an Dr. Peterson-New-York 4 West 50th Street einzusenden.

Bei dem Pathological laboratory of the London County Asylums ist eine Abteilung für experimentelle psychologische Untersuchungen eingerichtet worden. Die Leitung ist W. G. Smith übertragen.

Im Verlag von G. Reimer giebt M. Mendelsohn-Berlin eine neue Zeitschrift, „Die Krankenpflege“, heraus. Der Preis beträgt pro Semester 6 M.

41B
35

